This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

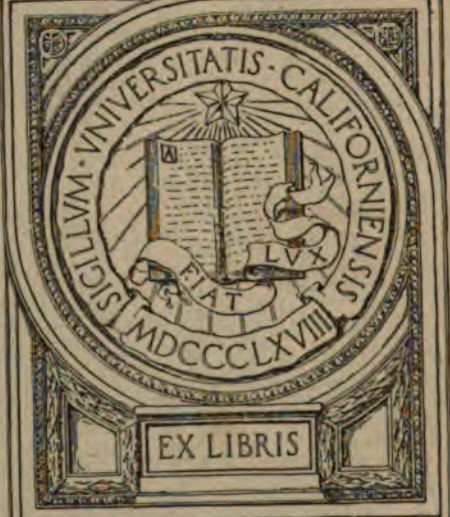
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

**About Google Book Search**

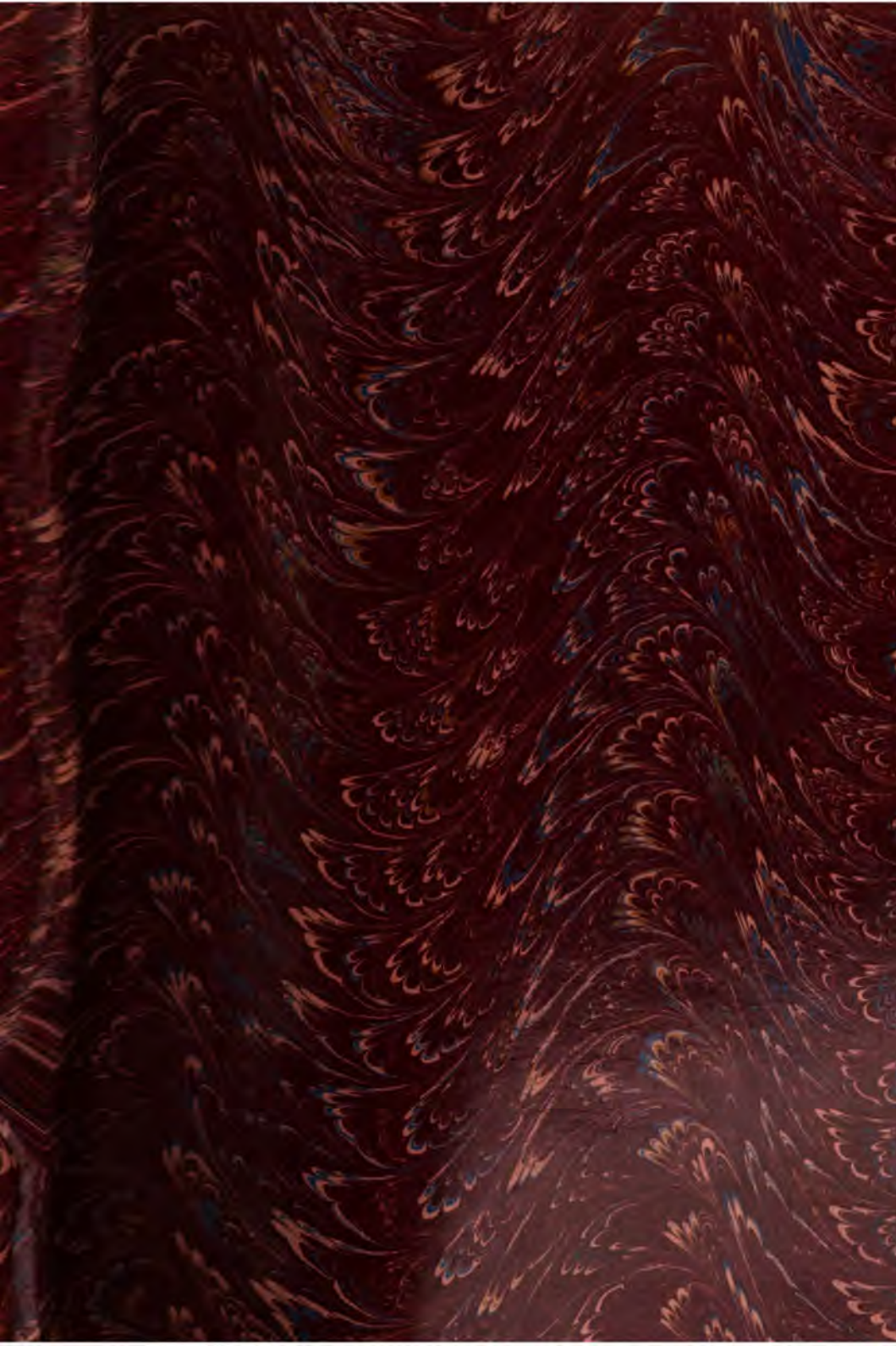
Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 835

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY




EX LIBRIS



93467 276 61

# DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

# KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BIERMER IN BRESLAU, DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN, PROF. v. BUHL IN MÜNCHEN, PROF. DUCHEK IN WIEN, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. ERB IN LEIPZIG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FRIEDREICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. HERTZ IN AMSTERDAM, PROF. F. HOFFMANN IN DORPAT, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KUSSMAUL IN STRASSBURG, PROF. LEUBE IN ERLANGEN, PROF. LICHTHEIM IN BERN, PROF. v. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN KÖNIGSBERG, PROF. NOTHNAGEL IN JENA, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROSENSTEIN IN LEYDEN, PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. v. SCHÜPPEL IN TÜBINGEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. A. VOGEL IN DORPAT, PROF. E. WAGNER IN LEIPZIG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN.

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

UND

DR. F. A. ZENKER, PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN ERLANGEN.

## FÜNFUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT 52 HOLZSCHNITTEN UND 7 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1880.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

# Inhalt des fünfundzwanzigsten Bandes.

## Erstes Heft

(ausgegeben am 10. December 1879).


Seite

I. Zur Lehre vom Pneumothorax. Experimentelle und klinische Untersuchungen. Von Prof. Dr. A. Weil in Heidelberg . . . . . 1

II. Zur Lehre von der Wirkung der Narkotika. Aus der medicinischen Abtheilung des Cölner Bürgerspitals. Von Dr. P. Preisendörfer, Assistenzarzt (Tafel I) . . . . . 40

III. Beitrag zur Frage des Pneumotyphus. [Eine Hausepidemie in Uster (Schweiz) betreffend.] Von Dr. med. J. Ritter, prakt. Arzt (Tafel II) 53

IV. Ueber die Entstehung des Schallwechsels bei der Percussion von Cavernen. Von Dr. Richard Neukirch, Assistenzarzt am städt. Krankenhause zu Nürnberg . . . . . 97

V. Ueber die Wirksamkeit des Mundspeichels im Magen. Aus dem Laboratorium der Strassburger med. Klinik. Von Dr. Reinhard van den Velden, Privatdocent in Strassburg i. E. . . . . 105


## Zweites und drittes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 16. Februar 1880).


VI. Ueber leichte Scorbutformen. Von Dr. Adolf Kühn in Moringen . 115

VII. Zur Therapie der Variola vom Standpunkte der Micrococcuslehre. Von Professor Dr. Ernst Schwimmer in Budapest (Tafel III) . 178

VIII. Ueber Fleischvergiftungen mit specieller Berücksichtigung der „Typhusepidemie" von Kloten. Von Dr. Karl Huber, Privatdocent und Assistent am pathologischen Institute zu Leipzig . . . . . 220

IX. Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurtheilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Von Professor Dr. W. O. Leube in Erlangen . . . . . 242

X. Die Macht der Analogie in der Lehre von der Infection. Von Prof. Dr. Geigel in Würzburg . . . . . 259

XI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber die Entstehung des Schallwechsels bei der Percussion von Cavernen. Von Prof. Dr. A. Weil in Heidelberg . . . . 291
2. Das Verhalten des Rückenmarks und seiner Häute bei tuberculöser und eitriger Basilarmeningitis. Von Dr. A. C. Williams aus London . . . . . 292
3. Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der tuberculösen und entzündlichen Erkrankungen und der Tuberkel des cerebrospinalen Nervensystems. Von Dr. Friedr. Schultze, Docent und Assistenzarzt der medicin. Klinik in Heidelberg 297


8896

## Viertes und fünftes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 9. April 1880).

Seite

XII. Ueber Lähmung des Musculus serratus anticus major nach Beobachtungen an einem Fall von multiplen atrophischen Lähmungen im Gefolge von Typhus abdominalis. Von Prof. Dr. Ch. Bäumler in Freiburg i. B. . . . . 305

XIII. Die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten. Auf Grund zweier eigener und der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen. Von Otto Leichtenstern in Cöln . . . . . 325

XIV. Zur Lehre von der Lungenentzündung. Kommt Lungenseuche bei dem Menschen vor? Aus der Tübinger Poliklinik. Von Dr. Eugen Wiedenmann (Tafel IV) . . . . . 389

XV. Beiträge zur Lehre des Delirium tremens potatorum. Von Dr. P. Näcke in Dresden, früherem Assistenzarzte an den städt. Krankenhäusern zu Danzig und Königsberg i. Pr. . . . . 416

XVI. Beobachtungen über die Einwirkung qualitativ verschiedener Kost, sowie über den Einfluss der Verdauung und die Resorption von Fett im Diabetes. Von Dr. L. Block in Uetersen . . . . . 470

XVII. Zur Casuistik seltener Herzerkrankungen. Aus der med. Klinik in Giessen. Von Jacob Hendrik Lindman aus Palembang, Insel Sumatra (Tafel V. VI) . . . . . 498

XVIII. Kleinere Mittheilungen.
Das Auftreten der Febris recurrens in Süddeutschland. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg . . . . . 518

XIX. Besprechungen.
Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht. Nach Untersuchungen im pathologischen Institute der Universität Leipzig (Künstle) . 523

---

## Sechstes Heft

(ausgegeben am 30. April 1880).

XX. Beiträge zur Kenntniss des acuten Morbus Brightii. Von E. Wagner (Tafel VII) . . . . . 529

XXI. Zur Pathologie des Blutes. Von Prof. Dr. H. Quincke in Kiel . 567

XXII. Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung nebst Bemerkungen über Unterscheidung verschiedener Formen der Nephritis. Von Dr. E. Ziegler, a. o. Professor zu Freiburg i. B. . . . . 586

XXIII. Besprechungen.
Stoerk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs, der Nase und des Rachens. II. Hälfte. Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Locale Therapie. Instrumente und Operations-Lehre. Künstliche Stimmbildung (C. Gerhardt) . . . . . 624

---

# I.

# Zur Lehre vom Pneumothorax.

## Experimentelle und klinische Untersuchungen.

Von

**Prof. Dr. A. Weil**
in Heidelberg.

Die nach der anatomischen und klinischen Seite gleich vollendete Darstellung, welche die Lehre vom Pneumothorax bei Laennec gefunden hat, im Verein mit der von Wintrich gegebenen Bearbeitung dieser Krankheitsform bilden die Grundlage unserer heutigen Anschauungen vom Pneumothorax. Spätere Forschungen, so namentlich die Arbeiten von Biermer, Gerhardt u. A. haben besonders das Detail der Symptomatologie ins Auge gefasst, speciell unsere Kenntnisse über die percussorischen und auscultatorischen Erscheinungen des Pneumothorax erweitert und so die physikalische Diagnostik desselben verfeinert. — Während nach dieser Seite hin ein gewisser Abschluss erreicht sein dürfte, schien mir der Versuch ein lohnender, das Studium des Pneumothorax nach einer andern Richtung hin anzubahnen.

Wenn die Auffassung eine berechtigte ist, dass die klinischen Erscheinungen eines frisch entstandenen Pneumothorax durch die Störungen bedingt sind, welche die in die Pleurahöhle ausgetretene Luft auf die Athmung und Circulation in rein mechanischer Weise ausübt, so liegt der Gedanke nahe, jenen Factoren nachzuforschen, welche die Grösse des mechanischen Effectes und damit den Grad der Störung bedingen. Diese Factoren sind aber keine anderen, als Menge und Druck der in der Pleurahöhle befindlichen Luft. Menge und Druck der pneumothoracischen Luft sind nicht nur für das Verhalten der Lunge, sondern auch für den Grad etwa vorhandener Verdrängungssymptome in erster Linie maassgebend; sie beherrschen die klinischen Erscheinungen. Versucht man aber der Frage näher zu treten, wie sich Menge und Druck der ausge-

tretenen Luft beim Pneumothorax verhalten, so lehrt die theoretische Ueberlegung, *dass an Stelle des einheitlichen Begriffes „Pneumothorax" vielmehr verschiedene Formen des Pneumothorax treten müssen, die sich hinsichtlich des Volumens und Druckes der Gase scharf von einander abheben.* Dieser Gedanke bildete die Basis der im Folgenden niedergelegten Untersuchungen. Ausgehend von der Ueberlegung, dass Menge und Druck der Luft bei verschiedenen Formen des Pneumothorax sich different verhalten müssen, suchte ich mir zunächst von den verschiedenen Formen selbst und ihrer differenten Wirkung auf die Athemmechanik durch theoretische Betrachtung eine vorläufige Anschauung zu bilden. Sollten aber die auf deductivem Wege gewonnenen Gesichtspunkte mehr als den Werth von Hypothesen besitzen, so mussten sie nicht nur der Controle einer experimentellen Prüfung Stand halten, sondern auch in der klinischen Beobachtung eine Stütze finden. Daraus ergibt sich eine doppelte Gliederung meiner Arbeit. Der experimentelle Theil umfasst die an Thieren angestellten Versuche. Es wurden an Kaninchen und Hunden verschiedene Formen des Pneumothorax erzeugt und mit besonderer Rücksicht auf Menge und Druck der Gase und die daraus sich ergebenden Aenderungen der Athemmechanik studirt. In dem klinischen Theile wird der vorsichtige Versuch gewagt werden dürfen, die Resultate des Thierexperimentes auf die am Krankenbette anzustellenden Beobachtungen zu übertragen. Ich werde mich dabei zunächst vorwiegend an diejenige Form des Pneumothorax halten müssen, über die mir ein grösseres Kranken- und Leichenmaterial zu Gebote steht, an den Pneumothorax der Phthisiker.

Die Experimente wurden im pathologischen Institute des Herrn Prof. J. Arnold angestellt. Ausser für die freundliche Erlaubniss hierzu, sowie zur Benutzung des Leichenmaterials und der Sectionsprotocolle bin ich demselben für das stete lebhafte Interesse, mit dem er meinen Untersuchungen folgte, zu besonderem Danke verpflichtet; desgleichen Herrn Geh. Rath Friedreich, der mir die Beobachtung der auf seiner Klinik vorgekommenen Fälle von Pneumothorax und die Benutzung der betreffenden Krankenjournale mit gewohnter Liebenswürdigkeit gestattete.

## A. Experimenteller Theil.

Sieht man von der unwahrscheinlichen Annahme ab, dass sich durch Spontanzersetzung eines eitrigen Exsudates Gase im Pleurasack entwickeln, so setzt das Zustandekommen des Pneumothorax die Mög-

lichkeit voraus, dass durch die an irgend einer Stelle zerstörte pulmonale oder parietale Pleura Luft aus den Lungenalveolen oder von aussen her in den Pleurasack gelangen konnte. Im Momente der Entstehung des Pneumothorax findet sich daher allemal eine Communication der in die Pleurahöhle ergossenen Gase, sei es mit der äussern atmosphärischen, sei es mit der in der Lunge enthaltenen Luft. Betrachtet man aber den Pneumothorax als einen fertig gegebenen Zustand, so lassen sich folgende Formen ungezwungen unterscheiden:

1) Die Perforationsöffnung, durch welche die Luft in die Pleurahöhle trat, ist bei In- und Exspiration geschlossen, die pneumothoracische Luft von der atmosphärischen allseitig und dauernd abgesperrt: geschlossener Pneumothorax.

2) Der pneumothoracische Raum communicirt durch eine bei In- und Exspiration klaffende Oeffnung dauernd mit der atmosphärischen Luft: offener Pneumothorax. Je nach dem Sitze der Perforationsöffnung in Pleura costalis und Brustwand einerseits, oder in Pleura pulmonalis andererseits, oder auch in beiden zugleich, kann man von nach aussen, nach innen oder doppelt offenem Pneumothorax sprechen.

3) Als Ventilpneumothorax mag jene Art des Pneumothorax bezeichnet werden, welche sich entwickelt, wenn die bei der Inspiration in die Pleurahöhle eingedrungene Luft bei der Exspiration nicht wieder entweichen kann. In diesem Falle wird sich in kürzester Frist, schon nach wenigen Athemzügen, der intrapleurale Druck zu dem Grade steigern, dass, falls nicht früher schon der Tod eintritt, auch bei der Inspiration kein Gas mehr in die Pleurahöhle eindringen kann. Dabei wird es für Druck und Menge der Gase gleichgiltig sein, ob nun auch bei der Inspiration die Ränder der Oeffnung durch den Gasdruck übereinandergelegt werden, und so auch ein inspiratorischer Verschluss der Fistel erzielt wird, oder ob dieselbe nach wie vor bei der Inspiration offen steht. Es stellt somit der Ventilpneumothorax im Momente seiner Entstehung einen bei der Inspiration offenen, bei der Exspiration geschlossenen Pneumothorax dar, während er späterhin, wenn auch bei der Inspiration keine Luft mehr eintritt, als eine Unterart des geschlossenen Pneumothorax aufgefasst werden kann. Wenn im Folgenden von Ventilpneumothorax die Rede ist, wird damit nicht der Ventilpneumothorax in statu nascenti, sondern immer die aus demselben hervorgegangene Form des geschlossenen Pneumothorax gemeint sein.

4) Ausser den genannten drei Grundformen, dem geschlosse-

nen Pneumothorax mit der klinisch wichtigen Varietät des Ventilpneumothorax und dem offenen Pneumothorax (mit relativ weiter Oeffnung) kommen Uebergangsformen vor. Zwischen den offenen Pneumothorax mit breiter klaffender Fistel und den geschlossenen Pneumothorax schieben sich alle möglichen Zwischenstufen ein, bei denen die Grösse der Fistel mehr und mehr abnimmt. Je kleiner die Perforationsöffnung, desto mehr werden sich die Verhältnisse denjenigen des geschlossenen Pneumothorax nähern. Andererseits werden in die Gruppe des Ventilpneumothorax auch jene Fälle einzureihen sein, in denen bei der Exspiration zwar kein völliger Verschluss der Fistel erreicht wird, aber doch weniger Luft entweicht, als bei der Inspiration eindrang.

Beim experimentellen Studium der verschiedenen Formen des Pneumothorax habe ich mich zunächst an die Grundformen gehalten und den Pneumothorax aus leicht einzusehenden Gründen durch Eröffnung der Brustwand und Pleura costalis erzeugt. Eine Reihe von Versuchen wurde an Kaninchen, eine zweite an Hunden, beide nach denselben Principien, angestellt. Es kam mir darauf an, an ein und demselben Versuchsthiere die verschiedenen Formen des Pneumothorax erzeugen und vergleichen zu können. Mein Hauptaugenmerk war dabei auf Druck und Menge der in der Pleurahöhle befindlichen Luft gerichtet; ausserdem wurden in der Mehrzahl der Fälle Frequenz und Tiefe der Athmung durch die graphische Methode bestimmt. Der Grad der Verdrängungserscheinungen liess sich in einzelnen Versuchen durch directe Beobachtung feststellen.

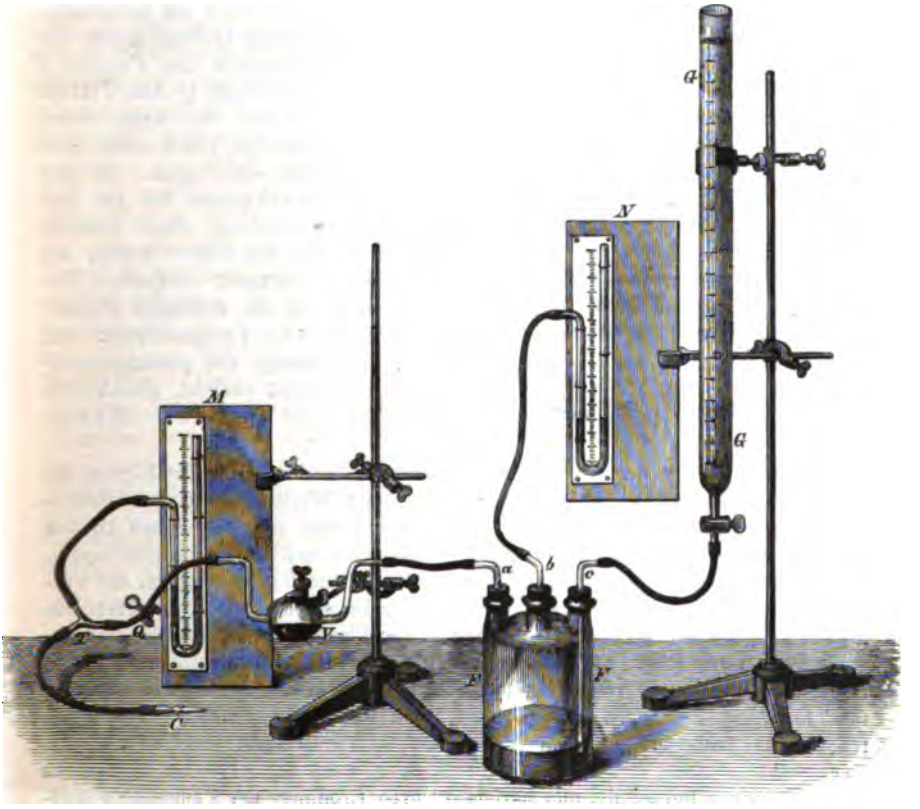
## 1. Versuche an Kaninchen.

Um bei Kaninchen die verschiedenen Formen des Pneumothorax erzeugen und dabei Druck und Menge der in die Pleurahöhle eingedrungenen Luft jederzeit messen zu können, bediente ich mich der folgenden Versuchsanordnung (s. Fig. 1):

Durch einen Intercostalraum, gewöhnlich den 5. oder 6. rechten, des in der Rückenlage befestigten Versuchsthieres wird nach vorheriger Durchschneidung der Haut und der oberflächlichen Muskelschichten die Glascanüle *C* in die Pleurahöhle eingestossen. Die Canüle verjüngt sich an ihrem in die Pleurahöhle eindringenden Ende conisch und besitzt 1—2 Cm. von der Spitze entfernt einige ringförmige Einschnürungen, welche zur Fixation der Canüle mittelst an der Haut des Thieres befestigter Fäden dienen. Wofern nur die Canüle an ihrem Ende eine geringe Wanddicke und kein allzu kleines Lumen besitzt — solche von 1—2 Mm. im Licht erwiesen sich am zweckmässigsten —, gelingt es mit Leichtigkeit, die

tieferen Muskelschichten und die Pleura zu durchstossen, ohne dass sich die Canüle verstopft, oder neben derselben Luft ein- oder ausströmen kann. Ist die Canüle in die Pleurahöhle eingedrungen, was sich sofort an dem mit der Canüle in Verbindung stehenden Manometer *M* zu erkennen gibt, so wird dieselbe so gut als möglich an der Haut des Thieres fixirt. Das äussere Ende der Canüle steht vermittelst eines Kautschukschlauches mit dem einen Schenkel eines T-Rohres *T* in Verbindung; von den beiden

Figur 1.




andern Schenkeln des letzteren führt der eine zum Wassermanometer *M*, der andere zu dem Voit'schen Quecksilberventil[1]) *V*. Die Verbindung des T-Rohres mit dem Ventil kann durch den Quetschhahn *Q* jederzeit abgesperrt werden. Der andere Schenkel des Quecksilberventils commu-

1) Die genauere Beschreibung und Abbildung desselben findet sich bei Voit, Beschreibung eines Apparates etc. Zeitschrift für Biologie. Bd. XI. S. 554. 1875, und Weil und Thoma, Zur Pathologie des Hydrothorax und Pneumothorax. Virchow's Archiv. Bd. 75. 1879.

nicirt durch das nahe unter dem Stopfen mündende Glasrohr *a* mit dem Luftraum einer dreifach tubulirten etwa 2 Liter fassenden Flasche *F*, welche ausserdem durch das Rohr *b* mit dem Wassermanometer *N* in Verbindung steht. Von dem dritten, bis nahe an den Boden der Flasche reichenden Rohre *c* führt ein kurzer Kautschukschlauch zu dem unteren Ende eines graduirten, mit Wasser gefüllten, durch einen Hahn verschliessbaren Gefässes *G*. Aus dem letzteren lässt man vor Beginn des Versuches so lange Wasser nach *F* überlaufen, bis alle Luft aus der Röhre *c* verdrängt ist und das untere Ende derselben unter Wasser mündet. Bei Beginn des Versuches steht das Ventil horizontal, so dass es überhaupt keine Ventilwirkung entfalten kann, und bei geöffnetem Quetschhahn die Luft in der Canüle durch T-Rohr und Ventil mit derjenigen der Flasche *F* frei communicirt. Stösst man nun, während der Quetschhahn *Q* das T-Rohr vom Ventil absperrt, die Canüle in die Pleurahöhle ein, so kann deren negativer Druck am Manometer *M* abgelesen werden, ohne dass nennenswerthe Quantitäten von Luft in die Pleurahöhle eindringen. Ist der negative Druck der Pleurahöhle, sowie seine Schwankungen bei In- und Exspiration bestimmt, so handelt es sich um Auffindung einer zweiten Grösse, die ich als Volumen des Pleuraraumes oder der Kürze halber als Pleuravolumen bezeichnen will. Ich verstehe darunter dasjenige Volumen Luft, welches unter dem Atmosphärendruck in die eröffnete Pleurahöhle einströmt. Dass diese Grösse für die Lehre vom Pneumothorax von fundamentaler Bedeutung ist, leuchtet ein. Die Menge der pneumothoracischen Luft ist ja, wenn man vom Ventilpneumothorax absieht, gleich dem Pleuravolumen[1]). Um nun das Pleuravolumen und damit die Menge

1) Nicht nur für den Pneumothorax, sondern überhaupt für die Physiologie und Pathologie der Athmung kommt dem fraglichen Werthe eine gewisse Bedeutung zu, und es ist um so schwerer verständlich, dass derselbe bisher zu den unbekannten Grössen gehörte, als uns doch die manometrischen Untersuchungen von Carson, Donders, Perls u. A. die Kraft kennen gelehrt haben, mit welcher sich die Leichenlunge nach Eröffnung der Brusthöhle retrahirt. Trotzdem liegen über die Menge der bei Eröffnung der Pleurahöhle in dieselbe eindringenden Luft, das Pleuravolumen, und über die Grösse, um welche dabei die betreffende Lunge sich retrahirt — Retractionsgrösse der Lunge — weder für Thiere, noch für den Menschen genauere Untersuchungen vor. Und doch rechnet die Pathologie fortwährend mit den beiden Grössen. Speciell für den Pneumothorax findet sich stets angegeben, dass, wenn der luftdichte Verschluss zwischen Pleura pulmonalis und parietalis durch Eröffnung der Pleurahöhle aufgehoben wird, so lange Luft einströmt, bis sich die Lunge auf ihren Gleichgewichtszustand retrahirt hat. Wie viel Luft aber dabei eindringt, um wieviel die „retrahirte" Lunge kleiner ist als die normale luftdicht in den Thorax eingefügte Lunge, wird nicht erörtert. Es ist nöthig, für die Menge der unter dem Atmosphärendruck in die Pleurahöhle eindringenden Luft und für die Grösse, um welche dabei die Lunge kleiner wird, die zwei verschiedenen Bezeichnungen Pleuravolumen und Retractionsgrösse der Lunge einzuführen, weil, wie die theoretische Betrachtung ergibt und Experimente bestätigen, die beiden Werthe keineswegs identisch sind. Die weitere Ausführung der hier nur angedeuteten Punkte wird bei anderer Gelegenheit erfolgen.

der im offenen oder geschlossenen Pneumothorax enthaltenen Luft zu bestimmen, öffnet man zunächst den Quetschhahn $Q$. Sofort strömt die Luft aus der Flasche $F$ durch das Ventil $V$ und das T-Rohr $T$ in die Pleurahöhle ein und auch das Manometer $N$ zeigt negativen Druck mit respiratorischen Schwankungen. Lässt man nun, während das Thier durch die Canüle Luft in die Pleurahöhle einsaugt, aus dem graduirten Gefässe so lange Wasser nach $F$ überfliessen, bis die Flüssigkeit in den beiden Schenkeln des Manometers $N$ bei der Exspiration gleich hoch steht, bis also im ganzen Apparate, einschliesslich der eröffneten Pleurahöhle, bei der Exspiration Atmosphärendruck herrscht, so ist das an dem graduirten Gefässe direct abzulesende Volumen des nach $F$ übergeflossenen Wassers gleich dem (exspiratorischen) Pleuravolumen, d. h. der Menge Luft, welche bei der Exspirationsstellung des Thorax unter dem Atmosphärendruck in die Pleurahöhle einströmte[1]). Schliesst man nun im Momente der Exspiration den Quetschhahn $Q$, so hat man einen geschlossenen Pneumothorax erzeugt. Das Volumen[2]) der in ihm enthaltenen Luft ist bekannt, ihr in- und exspiratorischer Druck kann am Manometer $M$ abgelesen werden. Um einen Ventilpneumothorax zu erzeugen, hat man nur das Ventil schief zu stellen, so dass der rechte Schenkel desselben tiefer zu stehen kommt, als der linke, und das Quecksilber den rechten Schenkel eben absperrt. Athmet nun das Thier bei geöffnetem Quetschhahn $Q$, so wirkt das Ventil in der Weise als inspiratorisches, dass bei der Inspiration die Luft aus $F$ durch $V$ in die Pleurahöhle eintreten kann. Bei der Exspiration ist das Wiederentweichen der Luft unmöglich, weil dabei das Quecksilber im rechten Schenkel des Ventils in die Höhe steigt und so die in der Pleurahöhle enthaltene Luft vom Raume der Flasche $F$ absperrt. Am Manometer $N$ macht sich dies dadurch bemerkbar, dass dasselbe einen mit jedem Athemzuge wachsenden negativen Druck verzeichnet. Lässt man nun, während das Thier die Pleurahöhle durch das Ventil mit Luft vollsaugt, so lange Wasser aus dem graduirten Gefässe nach $F$ fliessen, bis das Manometer $N$ wieder auf Null steht, so

1) Es sei $v$ das Volumen der zu Beginn des Versuches in dem Apparate (Canüle, Röhrenleitung, Ventil, Flasche etc.) abgeschlossenen Luft, $a$ das Volumen des nach $F$ abgeflossenen Wassers, $b$ das Volumen der dabei in die Pleurahöhle übergetretenen Luft, so ist, da die abgesperrte Luft nach Aussage des Manometers $N$ bei Beginn und Schluss des Versuches unter demselben Druck (Atmosphärendruck) steht, $v = v - a + b$; somit $b = a$.

2) Das Volumen der in demselben enthaltenen Luft wird allerdings in Folge der rasch eintretenden Erwärmung um durchschnittlich 20° C. ein um etwa 7 Proc. grösseres und dadurch eine geringfügige Compression der Lunge eingeleitet werden. Correction dieses Fehlers durch eine kleine Rechnung würde kein absolut genaues Resultat ergeben können, weil die Resorption der Luft von den Wandungen der Pleurahöhle in entgegengesetztem Sinne wirkt, wie deren Erwärmung. Dass übrigens das Volumen der pneumothoracischen Luft innerhalb der zur Beobachtung (Ablesung am graduirten Gefäss und Manometer, Aufnahme der Respirationscurve etc.) erforderlichen Zeiträume keine wesentlichen Aenderungen erleidet, geht daraus hervor, dass nach Wiederöffnung des Quetschhahns das Manometer $N$ nach wie vor bei der Exspiration auf Null einsteht.

ist das hierzu erforderliche Volumen Wasser gleich demjenigen der Luft, welche bei Erzeugung des Ventilpneumothorax zu der im geschlossenen Pneumothorax zuvor schon enthaltenen Luft hinzutrat. Aus der Addition dieses und des für das Volumen des geschlossenen Pneumothorax gefundenen Werthes ergibt sich das gesammte Volumen der im Ventilpneumothorax enthaltenen Luft, deren in- und exspiratorischer Druck nach Absperrung des Quetschhahnes bestimmt werden kann. Nachdem in dieser Weise der negative Druck der Pleurahöhle, sowie Volumen und Druck des geschlossenen und Ventilpneumothorax gefunden sind, wird zuletzt ein offener Pneumothorax erzeugt, entweder indem der ganze Apparat mit Ausnahme der Canüle und des mit dem Manometer *M* verbundenen T-Rohres entfernt (offener Pneumothorax mit kleiner etwa 1½ Mm. grosser Oeffnung), oder indem ein klaffender Schnitt in der Brustwand angelegt

**Tabelle**

| Nummer des Versuchs | Gewicht des Thieres in Grm. | Operirte Seite | *A. Druck der Pleurahöhle in Cm. Wasser* | | | | *B. Geschlossener Pneumothorax* | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Menge der Luft in Ccm. | | Druck derselben in Cm. HO | | | |
| | | | bei der Inspiration (I.) | bei der Exspiration (E.) | Mitteldruck (M.) | Differenz zwischen I. und E. (D.) | gefunden | auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet | I. | E. | M. | D. |
| 8 | 1370 | Rechts | — | — | — | — | — | — | — 4 | ± 0 | — 2 | 4 |
| 5 | 1395 | Rechts | — 9 | — | — | — | 30 | 21,5 | — 12 | + 6 | — 3 | 18 |
| 3 | 1530 | Rechts | — 12 | — 1 | — 6,5 | 11 | 23 | 15,0 | — | — | — | — |
| 6 | 1550 | Rechts | — 4 | — 3 | — 3,5 | 1 | 30 | 19,3 | — 2 | — 0,5 | — 1,25 | 1,5 |
| 9 | 1670 | Rechts | — 5 | — 1 | — 3,0 | 4 | 27 | 16,1 | — 5 | + 3 | — 1 | 8 |
| 4 | 1680 | Links | — 6 | — 1 | — 3,5 | 5 | 30 | 17,8 | — | — | — | — |
| 7 | 1820 | Rechts | — 7 | — 2 | — 4,5 | 5 | 28 | 15,3 | — 8 | + 2 | — 3 | 10 |
| 1 | — | Rechts | — 6 | — 1 | — 3,5 | 5 | 17 | — | — 11 | + 7 | — 2 | 18 |
| 2 | — | Links | — 5 | — 2 | — 3,5 | 3 | 20 | — | — | — | — | — |

Der negative Druck der Pleurahöhle schwankte in den einzelnen Versuchen bei der Inspiration zwischen 4 und 12 Cm. Wasser, bei der Exspiration zwischen 1 und 3 Cm. Das Mittel zwischen in- und exspiratorischem Druck (Mitteldruck) betrug in den einzelnen Versuchen 3—6,5 Cm., die Differenz zwischen in- und exspiratorischem Druck 1—11 Cm. Als mittlere Werthe aus 7—8 Versuchen würden sich für den Druck der Pleurahöhle ergeben:

a) bei der Inspiration . . . — 6,7 Cm. Wasser
b) „ „ Exspiration . . . — 1,6 „ „
c) für den Mitteldruck . . . — 4,0 „ „
d) für die Druckdifferenz . . 4,9 „ „

Menge und Druck der im geschlossenen Pneumothorax be-

wird (weit offener Pneumothorax). Führt man durch die Wunde eine mit einem Manometer verbundene Canüle ein, neben welcher noch Raum genug zum freien Ein- und Austritt der Luft bleibt, so lässt sich direct der im offenen Pneumothorax herrschende Druck bestimmen. Durch vorübergehenden Verschluss der Brustwunde oder der in die Pleurahöhle eingeführten verschieden weiten Canülen kann der offene Pneumothorax sofort in einen geschlossenen umgewandelt werden.

Ich lasse zunächst die Ergebnisse der an Kaninchen angestellten Versuche, soweit sie sich auf den negativen Druck der Pleurahöhle, sowie auf Menge und Druck der Luft bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax beziehen, in tabellarischer Zusammenstellung folgen.

I.

| *C. Ventilpneumothorax* | | | | | | *D. Verhältniss des Volumens des geschlossenen zu dem des Ventilpneumothorax* | *E. Druck im offenen Pneumothorax* (in Cm. HO) | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Menge der Luft in Ccm. | | Druck derselben in Cm. HO | | | | | | | | |
| gefunden | auf 1 Kilo berechnet | I. | E. | M. | D. | | I. | E. | M. | D. |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 41 | 29,4 | — 1 | + 8 | + 3,5 | 9 | 1 : 1,36 | — 1,0 | + 1,0 | 0 | 2,0 |
| 32 | 20,9 | — 4 | + 6 | + 1 | 10 | 1 : 1,39 | — 0,1 | + 0,1 | 0 | 0,2 |
| 40 | 25,8 | + 1 | + 2 | + 1,5 | 1 | 1 : 1,33 | — 0,5 | + 0,5 | 0 | 1,0 |
| 40 | 23,9 | + 1 | + 5 | + 3 | 4 | 1 : 1,48 | — | — | — | — |
| 41 | 24,4 | — 2 | + 6 | + 2 | 8 | 1 : 1,36 | — 0,2 | + 0,2 | 0 | 0,4 |
| 39 | 21,4 | — 3 | + 6 | + 1,5 | 9 | 1 : 1,39 | — 0,5 | + 0,5 | 0 | 1,0 |
| 32 | — | — | — | — | — | 1 : 1,88 | — | — | — | — |
| 35 | — | ± 0 | + 2 | + 1,0 | 2 | 1 : 1,75 | — 0,3 | + 0,3 | 0 | 0,6 |

findlichen Luft sind aus Columne B ersichtlich. Die Menge der eingetretenen Luft (Pleuravolumen) schwankt zwischen 17 und 30, beträgt im Mittel 25,6 Ccm. Auf ein Kilo Körpergewicht berechnet beläuft sich die gesuchte Grösse auf 15,0 bis 21,5; im Mittel auf 17,5 Ccm. Auch im geschlossenen Pneumothorax ist der Mitteldruck ein negativer, schwankt zwischen —1 und —3 Cm., beträgt im Mittel aus sechs Versuchen —2 Cm.; der inspiratorische Druck schwankt zwischen —2 und —12, der exspiratorische zwischen —0,5 und +7 Cm. Wasser; jener beträgt im Mittel —7, dieser +3 Cm. Die Druckdifferenz zwischen In- und Exspiration beträgt 1,5 bis 18,0, im Mittel 10 Cm.

In Columne C sind die analogen Werthe für den Ventilpneumo-

thorax aufgeführt. Die Menge der in demselben enthaltenen Luft schwankt zwischen 32 und 41, auf ein Kilo Körpergewicht berechnet zwischen 20,9 und 29,4 Ccm.; im Mittel betrug sie 37,5; auf ein Kilo berechnet 24,3 Ccm. Das Verhältniss der im Ventilpneumothorax enthaltenen Luftmenge zu der des geschlossenen Pneumothorax (Columne D) ist gleichfalls kein constantes; durchschnittlich verhalten sich diese Grössen etwa wie 3 : 2. Ganz anders wie beim geschlossenen Pneumothorax gestalten sich beim Ventilpneumothorax die intrapleuralen Druckverhältnisse. Nicht nur der exspiratorische, sondern schon der Mitteldruck wird positiv, während auch bei der Inspiration der Druck sich dem positiven nähert. Der inspiratorische Druck betrug in den einzelnen Versuchen —4 bis +1, durchschnittlich —1,1 Cm.; der Mitteldruck +1 bis +3,5, durchschnittlich +1,9 Cm.; der exspiratorische Druck +2 bis +8, durchschnittlich +5 Cm. Die Differenz zwischen in- und exspiratorischem Druck erreichte einen Werth von 1—10, durchschnittlich von 6,1 Cm.

Für den offenen Pneumothorax sind in Columne E nur die für den intrapleuralen Druck gefundenen Grössen verzeichnet. Der Mitteldruck ist beim offenen Pneumothorax gleich dem Atmosphärendruck; bei der Inspiration wird er negativ, bei der Exspiration positiv, beides nur um wenige Mm., höchstens um 1 Cm., so dass die intrapleuralen, durch In- und Exspiration bedingten Druckschwankungen ausserordentlich klein ausfallen. Die Menge der im offenen Pneumothorax enthaltenen Luft ist im Momente der Exspiration gleich derjenigen des (exspiratorisch) geschlossenen Pneumothorax; bei beiden ist ja die Thoraxstellung annähernd dieselbe und der intrapleurale Druck etwa gleich dem Atmosphärendruck. Wie sich die Menge der Luft bei der Inspiration verhält, wird erst später erörtert werden können.

**Tabelle II.** *Mittlere Werthe für Druck und Menge der Luft bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax.*

| | *Druck der Luft in Cm. Wasser* | | | | *Menge der eingetretenen Luft* (pro Kilo) in Ccm. |
|---|---|---|---|---|---|
| | bei der Inspiration | bei der Exspiration | Mitteldruck | Differenz zwischen In- und Exspiration | |
| Geschlossener Pneumothorax | — 7 | + 3 | — 2 | 10 | 17,5 |
| Offener Pneumothorax | — 0,4 | + 0,4 | ± 0 | 0,8 | — |
| Ventilpneumothorax | — 1,1 | + 5,0 | + 1,9 | 6,1 | 24,3 |

Sehr klar springen die principiellen Differenzen, welche hinsichtlich des in der Pleurahöhle herrschenden Druckes zwischen den

verschiedenen Formen des Pneumothorax bestehen, in die Augen, wenn man, wie dies in Tabelle II geschehen, nur die Mittelwerthe berücksichtigt.

Es zeigt sich dann, *dass der Mitteldruck beim geschlossenen Pneumothorax negativ, beim offenen gleich dem Atmosphärendruck, beim Ventilpneumothorax positiv ist. Die in der Pleurahöhle bei der Respiration von Statten gehenden Druckschwankungen sind am grössten beim geschlossenen, am kleinsten beim offenen, von mittlerer Intensität beim Ventilpneumothorax. Nimmt man dazu, dass das Volumen der Luft beim geschlossenen (und offenen im Momente der Exspiration) Pneumothorax etwa 17,5 Ccm. pro Kilo Körpergewicht beträgt, eine Grösse, die beim Ventilpneumothorax um etwa 40 Proc. zunimmt, so dass für letzteren auf ein Kilo Körpergewicht 24,3 Ccm. Luft zu rechnen sind*, so ist damit eine Reihe von Daten gewonnen, welche einen tieferen Einblick in die Mechanik des Pneumothorax gestatten.

Zum Studium der letzteren ist aber ausserdem die Kenntniss der Aenderungen unerlässlich, welche die Athemfrequenz und die Grösse der respiratorischen Excursionen der Brustwand und des Zwerchfells durch die verschiedenen Formen des Pneumothorax erleiden. Diese Aenderungen sind zum Theil, so namentlich die Unterschiede zwischen offenem und geschlossenem Pneumothorax, sehr in die Augen fallend und ohne weitere Hilfsmittel richtig aufzufassen. Bereits in einer früheren Arbeit[1]), in der auch die Angaben anderer Autoren über diesen Gegenstand zusammengestellt sind, konnte auf die Verschiedenheit der Athmung beim offenen und geschlossenen Pneumothorax hingewiesen werden. Trotzdem schien es mir wünschenswerth, durch graphische Darstellung ein genaueres Studium der verschiedenen Formen des Pneumothorax in Bezug auf Athemfrequenz und Grösse der respiratorischen Excursionen zu ermöglichen.

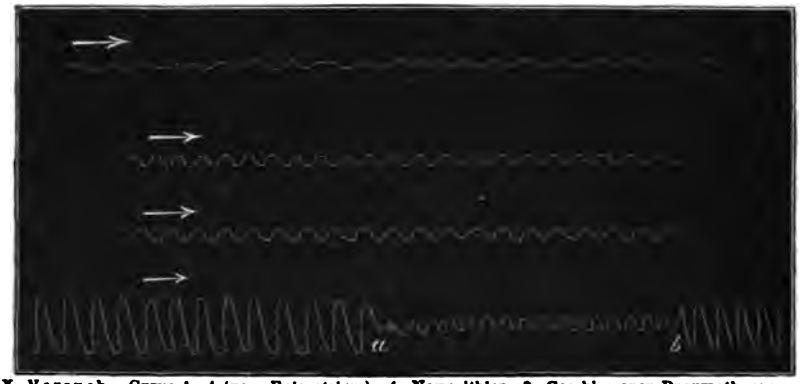
Ich bediente mich dazu eines mir von Herrn Geh. Rath Friedreich zur Verfügung gestellten Burdon-Sanderson'schen Cardiographen. Die mit der Pelotte armirte Trommel des Apparates wurde in der Weise an einem Stativ befestigt, dass sie in beliebiger Höhe festzustellen war und nur mit der Pelotte eine am Epigastrium oder Thorax des Thieres befestigte Korkplatte berührte. Der an der zweiten Trommel befestigte Schreibhebel verzeichnete die Athmungscurven am rotirenden Cylinder. Diese Methode erweist sich als vollkommen geeignet, um für die Athemfrequenz, sowie die Grösse der respiratorischen Excursion eines Punktes unter verschiedenen Bedingungen vergleichbare Werthe zu gewinnen. In

1) Weil und Thoma, Zur Pathologie des Hydrothorax und Pneumothorax. Virchow's Archiv. Bd. 75. 1879.

dieser Weise wurden ausser an den zu den Versuchen 5—9 verwandten Thieren noch an einer Reihe anderer Kaninchen zahlreiche Athmungscurven sowohl vom unverletzten Thiere als für die verschiedenen Formen des Pneumothorax gewonnen. Die Korkplatte, deren Bewegung verzeichnet wurde, lag in der Mehrzahl der Fälle auf der rechten Hälfte des Epigastrium auf; in andern Versuchen waren auf beiden Hälften des Epigastrium, oder auf Epigastrium und Thorax Platten angebracht. Die bei den ersten Versuchen angewandte mässige Narcose erwies sich späterhin als vollständig überflüssig.

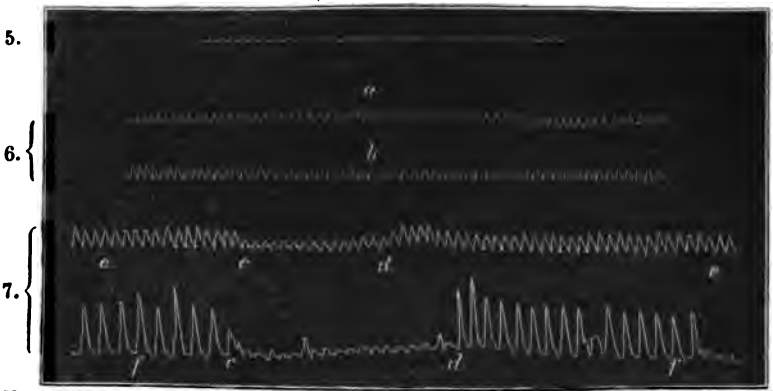
Einige Curven, soweit sie zur Illustration der wesentlichsten Ergebnisse erforderlich sind, mögen hier Platz finden.

Curve 1—4.




X. Versuch. Curve 1—4 (vom Epigastrium). 1. Normalthier. 2. Geschlossener Pneumothorax. 3. Ventilpneumothorax. 4. Abwechselnd offener und geschlossener Pneumothorax (von *a* bis *b* geschlossen).

Curve 5—7.

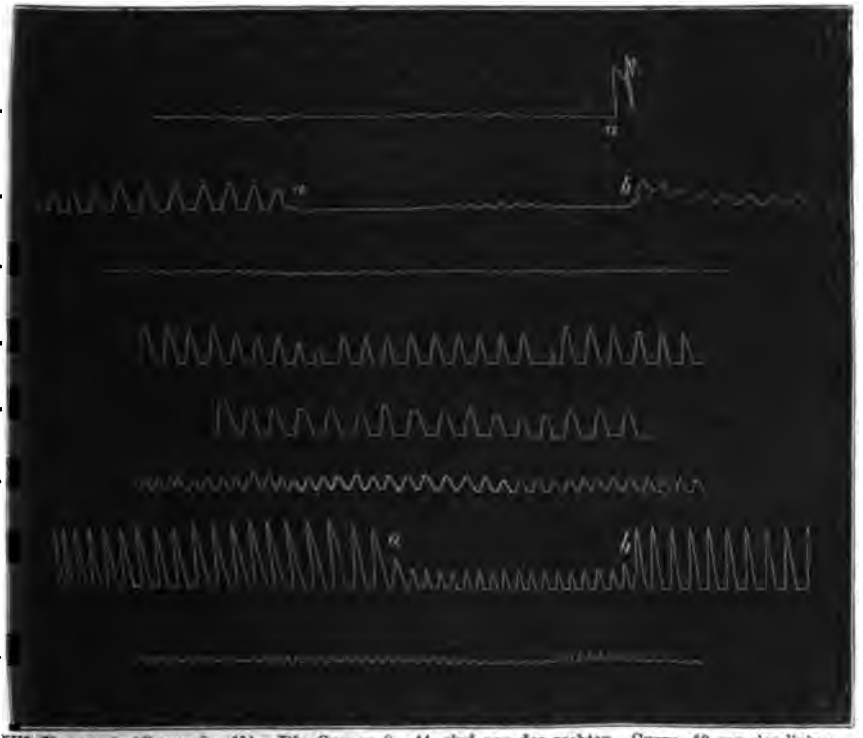



XI. Versuch. Curve 5—7 (vom Epigastrium). 5. Normalthier. 6. Geschlossener (*a*) und Ventilpneumothorax (*b*). 7. Offener Pneumothorax, abwechselnd geschlossen (von *c*—*d*); die obere Reihe (*ee*) entspricht einer kleinen (1 Mm. Durchmesser), die untere (*f f*) einer weit klaffenden Oeffnung.

An allen diesen, sowie an sämmtlichen überhaupt von mir gewonnenen Athmungscurven sind gewisse Differenzen zwischen den

verschiedenen Formen des Pneumothorax in gesetzmässiger Weise ausgesprochen. Schon die oberflächlichste Betrachtung ergibt, *dass beim offenen Pneumothorax die Athmung langsamer, aber um vieles tiefer von Statten geht als beim geschlossenen und Ventilpneumothorax oder beim Normalthier.* Wo immer man die Curven des offenen Pneumothorax mit den übrigen vergleicht, zeigt sich, dass beim offenen Pneumothorax die Gipfel der den einzelnen Athemzügen entsprechenden Zacken weiter auseinander liegen und weiter von der

Curve 8—15.

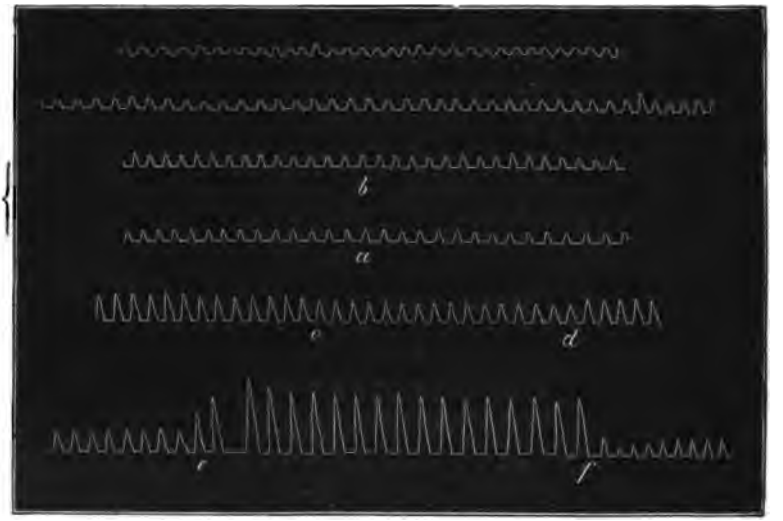



XIII. Versuch (Curve 8—15). Die Curven 8—11 sind von der rechten, Curve 12 von der linken Seite des Thorax aufgenommen; 13—15 vom Epigastrium. 8. und 13. Normalthier. 10. und 15. Geschlossener Pneumothorax. 9., 11., 12. und 14. Offener Pneumothorax, 9. und 14. abwechselnd geschlossen (von *a*—*b*).

Abscisse entfernt sind als beim Normalthier und den übrigen Formen des Pneumothorax. Sowohl in den vom Thorax (Curve 8—12), als auch in den vom Epigastrium entnommenen Curven spricht sich dieses Verhältniss aufs Klarste aus, besonders dann, wenn der offene Pneumothorax vorübergehend in einen geschlossenen verwandelt wird (Curve 4, 9, 14, 7, 19, 20). Sobald dies geschieht, wird die Athmung oberflächlicher und frequenter, die einzelnen Zacken werden niedriger

und rücken näher aneinander (Curve 4ab; 14ab; 9ab; 7cd). Diese Unterschiede sind am colossalsten, wenn man geschlossenen Pneumothorax und offenen mit weit klaffender Fistel einander gegenüberstellt (Curve 4, 9, 14, 7ff u. cd; 20); sie werden geringer, wenn die Oeffnung des Pneumothorax eine kleine ist. Curve 7ee ist vom offenen Pneumothorax mit 1 Mm. grosser Oeffnung entnommen. Vergleicht man diese Curve mit der an demselben Versuchsthiere vom geschlossenen und weit klaffenden Pneumothorax entworfenen, so steht sie zwischen beiden in der Mitte; die Einzelzacken sind höher als beim geschlossenen, niedriger als beim weit offenen Pneumothorax, sie stehen näher aneinander als bei diesem, weiter auseinander als bei

Curve 16—20.




XIV. Versuch. Curve 16—20 (alle vom Epigastrium). 16. Normalthier. 17. Geschlossener Pneumothorax. 18. Geschlossener (*a*) und Ventilpneumothorax (*b*). 19. Offener Pneumothorax mit 1 Mm. grosser Oeffnung, von *c*—*d* geschlossen. 20. Offener Pneumothorax mit klaffender Wunde; von *e*—*f* offen, in den übrigen Abschnitten der Curve geschlossen.

jenem. Wird ein derartiger offener Pneumothorax mit kleiner Oeffnung vorübergehend in einen geschlossenen verwandelt (Curve 7cd; 19cd), so treten nichtsdestoweniger dieselben Aenderungen ein, wie beim Verschluss des weit offenen: die Athmung wird noch frequenter und oberflächlicher. — Ferner ergibt die Betrachtung der Curven, *dass sich der Ventilpneumothorax im Wesentlichen ebenso verhält, wie der geschlossene* (Curve 2 u. 3; 6a u. b; 18a u. b); um die feineren Unterschiede zwischen beiden, ebenso zwischen den Curven des Normalthieres einerseits und denen des geschlossenen und Ventilpneumothorax andererseits richtig aufzufassen, war eine genauere Ausmessung

der Curven in Bezug auf die Höhe der Einzelzacken und ihre Entfernung voneinander um so unerlässlicher, als hier nicht alle Versuche völlig übereinstimmende Resultate ergaben. Ich habe deshalb für sechs Versuche sämmtliche Curven genau ausgemessen und für jeden einzelnen Versuch die Mittelwerthe der Athemfrequenz und Excursionsgrösse, wie sie am Normalthier und bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax gefunden wurden, zusammengestellt; aus den durchschnittlichen Werthen der Einzelversuche wurden die Mittelwerthe, Maxima und Minima für die Versuche IX—XIV abgeleitet. Als Maass der respiratorischen Excursion diente die Höhe der Einzelzacken.

Die in dieser Weise ausgeführte Analyse lehrt, dass schon beim unversehrten Thier die Athemfrequenz sowohl als die Grösse der respiratorischen Excursionen beträchtlichen Differenzen unterliegt; erstere schwankt zwischen 54 und 168, beläuft sich im Mittel auf 103 pro Minute; letztere, oder richtiger die derselben proportionale Höhe der Curven beträgt zwischen $^3/_4$ und $2^1/_8$, im Mittel $1^1/_2$ Mm. Frequenter Respiration entspricht geringe, langsamer Athmung bedeutendere Excursionsgrösse (vgl. Curve 1, 5 und 16).

Im *geschlossenen Pneumothorax nimmt sowohl die Athemfrequenz als die Excursionsgrösse zu*; erstere um 15,3—109,6 Proc., im Mittel um 35,5 Proc.; letztere um 21,2—55,2 Proc., im Mittel um 25 Proc. (vgl. Curve 5 mit 6a; 1 mit 2); nur in Versuch XIV hatte die Frequenz um 12,9 Proc. (vgl. Curve 16 mit 17 und 18a), in Versuch XIII die Excursionsgrösse um 25 Proc. abgenommen.

Der *Ventilpneumothorax* verhält sich im Wesentlichen wie der geschlossene; *auch hier erleiden Frequenz und Tiefe der Athmung eine Zunahme*; erstere im Mittel um 17,8, letztere um 54,4 Proc. Doch wurde in zwei Versuchen eine geringe Abnahme der Frequenz constatirt. Vergleicht man den Ventilpneumothorax mit dem geschlossenen, so zeigt sich, dass beim ersteren in der Regel die Athmung etwas weniger frequent, aber tiefer von Statten geht als beim geschlossenen Pneumothorax (Curve 2 und 3; 6a und b).

Beim *offenen Pneumothorax* mit breiter Fistel *wird die Athmung verlangsamt* um 12,5—40,1, durchschnittlich um 15,4 Proc. *Dabei werden die respiratorischen Excursionen enorm gross*, im Mittel mehr als fünfmal so gross wie beim Normalthier (Curve 4, 7ff, 9, 11, 14, 20ef). Tritt an Stelle der weiten Oeffnung eine kleine Fistel (1 Mm. Durchmesser), so zeigt die Athmung ein Verhalten, welches zwischen dem bei weit offenem und geschlossenem Pneumothorax in der Mitte steht. Die Excursionsgrösse bleibt zwar hinter derjenigen des weit

offenen Pneumothorax zurück, übertrifft aber die des Normalthiers um durchschnittlich 187 Proc. und ist etwa doppelt so gross als beim geschlossenen Pneumothorax. Die Athemfrequenz dagegen ist bald gesteigert, bald unverändert, bald etwas herabgesetzt (Curve 7 ee und 19).

Was die Excursionen beider Brusthälften betrifft, so zeigte sich bei sämmtlichen Formen des Pneumothorax kein durchgreifender Unterschied zwischen der pneumothoracischen und gesunden Seite. In einigen Versuchen schien es allerdings, als ob die kranke Seite etwas grössere Excursionen vollführte als die gesunde; indessen waren die Differenzen nicht so constant und ausgesprochen, dass sich daraus bestimmte Schlüsse ableiten liessen.

Tabelle III gibt die durchschnittliche Zunahme der Athemfrequenz und Excursionsgrösse bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax wieder.

**Tabelle III.**

| | Zunahme der Frequenz in Procent | Zunahme der Excursionsgrösse in Procent |
|---|---|---|
| Geschlossener Pneumothorax | + 35,5 | + 25,0 |
| Ventilpneumothorax | + 17,8 | + 54,4 |
| Offener Pneumothorax | — 15,4 | + 420,0 |

*Es nimmt somit die Athemfrequenz beim geschlossenen und Ventilpneumothorax zu, beim offenen ab, die Excursionsgrösse bei sämmtlichen Formen zu. Geht man vom geschlossenen Pneumothorax zum Ventilpneumothorax, von diesem zum offenen fort, so nimmt die Athemfrequenz ab, die Excursionsgrösse zu.*[1])

Mit Zugrundelegung der durch die mitgetheilten Untersuchungen gewonnenen Daten und Zuhilfenahme einiger weiterer Erwägungen und Versuchsergebnisse wird es möglich sein, ein anschauliches Bild davon zu gewinnen, in welcher Weise beim Kaninchen die verschiedenen Formen des Pneumothorax die Athemmechanik beeinflussen.

---

1) Soweit diese Ergebnisse sich auf die Athemfrequenz der unverletzten Thiere und auf die Aenderung derselben beim geschlossenen und offenen Pneumothorax beziehen, stehen sie in gutem Einklang mit den früher (Weil und Thoma, l. c.) gefundenen Werthen. Für die Athemfrequenz der Normalthiere hatte sich der Mittelwerth von 95 pro Minute ergeben. Ihre Zunahme beim geschlossenen Pneumothorax hatte im Mittel 24 Proc., ihre Abnahme beim offenen etwa eben soviel betragen.

Den Ausgangspunkt der Betrachtung mag der offene Pneumothorax mit breiter Fistel bilden, den wir uns auf der rechten Seite im Momente der Exspiration entstanden denken wollen. Als durchschnittliche Menge der in die eröffnete Pleurahöhle eindringenden Luft haben wir pro Kilo 17,5, für das mittlere Körpergewicht 27,5 Ccm. gefunden. Der Raum für dieses im Verhältniss zur Grösse des Thieres nicht unerhebliche Luftvolumen wird zunächst durch Retraction der rechten Lunge geschaffen; aber damit allein ist der mechanische Effect der eindringenden Luft nicht erschöpft; ich muss vielmehr die Thatsache hervorheben, *dass auch beim offenen Pneumothorax Mediastinum sowohl als Zwerchfell hochgradig dislocirt und die Wandungen der Brusthöhle ausgedehnt werden.* Die Richtigkeit dieser Behauptung ist schon aus theoretischen Gründen leicht zu ersehen. Die Stellung des Zwerchfells, Mediastinums und der Brustwand — alles elastische Gebilde — ist ebenso wie die Lage einer elastischen Membran durch den Druck bedingt, welcher auf beiden Flächen derselben lastet. Normaler Weise wirkt auf die äussere Fläche der Brustwand der Atmosphärendruck, auf die innere der (bei der Exspiration um etwa 2 Cm. Wasser) kleinere negative Druck der Pleurahöhle ein; das Mediastinum steht nach rechts und links unter dem gleichen negativen Druck der Pleurahöhle, das Zwerchfell nach oben ebenfalls unter dem letzteren, nach unten unter dem wechselnden Drucke der Bauchhöhle. Jede einseitige Aenderung dieses Druckes muss, soweit Brustwand, Mediastinum und Zwerchfell nachgiebig genug sind, eine Verschiebung dieser Theile im Sinne der Druckänderung zur Folge haben. Bei Entstehung eines rechtsseitigen Pneumothorax bleibt der Druck, welcher auf die Aussenseite der Brustwand, die nach links gewandte Fläche des Mediastinum und die untere Fläche des Zwerchfells einwirkt, ungeändert; dagegen wächst der Druck, welcher auf der Innenseite der Brustwand, der nach rechts gewandten Fläche des Mediastinum und der convexen Fläche des Zwerchfells lastet; er wird, während er zuvor negativ war, beim offenen Pneumothorax gleich dem Atmosphärendruck. Dieser einseitigen Drucksteigerung muss eine Verschiebung der Brustwand nach aussen, des Mediastinum und Herzens nach links, des Zwerchfells nach unten entsprechen. Dass dies thatsächlich der Fall, ergibt nicht nur die anatomische Untersuchung des sofort nach dem Versuche getödteten, sondern auch die directe Beobachtung am lebenden Thiere. — Bei der klinischen Bedeutung gerade dieser Frage scheint die Mittheilung einiger Sections- und Versuchsprotocolle gerechtfertigt.

XV. Versuch. Ein 1400 Gramm schweres Kaninchen, bei dem etwa während einer Stunde ein rechtsseitiger offener Pneumothorax bestanden hatte, und das dann getödtet wurde, zeigte folgenden Befund: Nach Resection einiger rechtsseitigen Rippen erblickt man einen grossen Hohlraum (rechtsseitiger Pneumothorax). Die rechte Lunge liegt als blaurother Klumpen dem Mediastinum und der Wirbelsäule an; ihre Spitze etwa in der Höhe der dritten Rippe. Mediastinum und Herz stark nach links verschoben; die zwischen Herz und Diaphragma gelegene Ausstülpung des rechten Pleurasackes reicht bis fast an die linke Seitenwand des Thorax. Nach Eröffnung der linken Pleurahöhle von vorne her sieht man von der linken Lunge gar nichts, vielmehr erblickt man das der linken Thoraxwand in grosser Ausdehnung anliegende Herz. Erst nach Entfernung des letzteren erscheint die linke Lunge, in seitlicher Richtung stark verkleinert, die spaltförmig verengte Brusthöhle ausfüllend. — Die rechte Lunge sehr klein, blauroth, völlig luftleer, sinkt in Wasser unter; die linke Lunge gleichfalls sehr klein, hellroth, lufthaltig, stark durchfeuchtet.

XVI. Versuch. Bei einem 1760 Grm. schweren Kaninchen wird durch einen Kreuzschnitt der untere Leberrand blossgelegt. Nach Anlegung eines rechtsseitigen offenen Pneumothorax tritt der untere Leberrand etwa um 1½ Ctm. nach unten, macht enorm grosse respiratorische Excursionen. Athmung verlangsamt. Bei Verschluss der Fistel wird sofort die Athmung frequenter, die Excursionen kleiner. Mit dem zufühlenden Finger, ebenso mittelst der Inspection überzeugt man sich, dass rechts das Zwerchfell viel tiefer steht als links, und zwar sowohl mit den sehnigen als muskulösen Abschnitten. Die Herabdrängung des Zwerchfells auf der rechten Seite erscheint noch auffallender nach Tödtung des Thieres und Entfernung der Baucheingeweide. Nach Resection einiger rechtsseitigen Rippen erblickt man auch von der Brusthöhle her den Tiefstand des Zwerchfells. Die rechte Lunge liegt nach hinten und oben gedrängt neben der Wirbelsäule, so zwar, dass der pneumothoracische Raum die Lungenspitze nach oben überragt. Mediastinum stark nach links, Herz nach links und oben verschoben. Namentlich die zwischen Herz und Diaphragma gelegene Ausstülpung des rechten Pleurasackes erstreckt sich weit nach links herüber, sodass sie beinahe die linke Thoraxwand erreicht. — Rechte Lunge sehr klein; Ober- und Mittellappen lufthaltig, Unterlappen und der 4. Lappen weniger lufthaltig, stark hyperämisch; in der linken Lunge im wesentlichen derselbe Befund; auch sie klein, im Unterlappen wenig lufthaltig.

XVII. Versuch. Bei einem 1530 Grm. schweren Kaninchen werden Haut und Muskulatur vom linken Thorax abpräparirt, so dass Herz und Lungen durchschimmern. Nach Eröffnung der linken Pleurahöhle bewegt sich sofort das Herz in toto nach rechts und etwas nach hinten; das Diaphragma kommt tiefer zu stehen, seine Excursionen werden grösser, die Athmung langsamer. Bei jeder Inspiration vollführen Herz und Mediastinum eine noch weitergehende ausgiebige Bewegung nach rechts. Dieselbe Bewegung vollführt die collabirte Lunge in toto. Bei der Section findet sich die linke Lunge nach hinten und oben gedrängt, jedoch mit der Spitze tiefer liegend, wie in der Norm. Die linke Lunge ist klein, blauroth, derb, fast luftleer. Die rechte

Lunge lufthaltig, indessen ebenfalls klein, im Unterlappen stark hyperämisch, weniger lufthaltig.

Wenn diese Versuche feststellen, dass der offene Pneumothorax ausser zu hochgradiger Verkleinerung der auf der Seite der Erkrankung gelegenen Lunge auch zur Verdrängung des Zwerchfells, Mediastinums und damit zur Volumensabnahme der andern Lunge führt, so konnte ich mittelst des Cardiographen auch die Ausdehnung der Brustwand leicht nachweisen. Setzt man die Pelotte desselben auf die Brustwand auf, so verzeichnet der Schreibhebel am rotirenden Cylinder eine im Allgemeinen horizontale Curve mit äusserst kleinen respiratorischen Excursionen. In dem Momente nun, in dem die Pleurahöhle eröffnet wird, steigt die Curve vertical in die Höhe (Curve 8 bei a) und es verläuft dann die Abscisse parallel der zuvor verzeichneten, aber höher als dieselbe, zum Beweise, dass der Thorax eine Bewegung nach aussen vollführte.

Der bisher geschilderte, dem Momente der Exspiration entsprechende Zustand erleidet nun bei der Inspiration gewisse Veränderungen. Das durch den Pneumothorax gesetzte Athmungshinderniss erregt starke Dyspnoe, *die in einer enormen Vertiefung der Athemzüge bei gleichzeitiger Verlangsamung der Athmung ihren Ausdruck findet.* Die respiratorischen Excursionen des Thorax und des Zwerchfells werden 4—5 mal so gross als in der Norm, die Athemfrequenz um etwa $^1/_6$ vermindert. Der wesentliche Effect dieser enormen Anstrengung ist aber nur der, *dass das Volumen der pneumothoracischen Luft sich erheblich vergrössert, und Mediastinum und Zwerchfell noch weiter als zuvor verdrängt werden.* Die enormen Excursionen des Thorax haben ja, wie wir sahen, in der eröffneten Pleurahöhle nur sehr kleine Druckschwankungen zur Folge, die höchstens minimale Volumschwankungen der retrahirten Lunge auszulösen vermögen. Für die Entfaltung der Lunge auf der kranken Seite ist also die inspiratorische Erweiterung des Thorax völlig illusorisch, sie wird vielmehr dadurch ausgeglichen, dass die Luft ohne erheblichen Widerstand durch die Oeffnung der Brustwand einströmt. Aber auch der Function der andern Lunge kommen die gesteigerten Excursionen nur zum kleinsten Theile zu Gute; die inspiratorische Erweiterung der gesunden Seite wird grösstentheils durch eine noch stärkere Verdrängung des Mediastinums nach der gesunden Seite ausgeglichen. Der Grund dieser stärkeren Verschiebung ist darin zu suchen, dass bei der Inspiration der Druck innerhalb der gesunden Pleurahöhle stärker negativ wird als bei der Exspiration, während er innerhalb der eröffneten Pleurahöhle sich kaum ändert; damit wächst die Diffe-

renz des auf beiden Seiten des Mediastinum lastenden Druckes und die Verschiebung desselben nach der Seite des geringeren Druckes. Ausser durch die directe Beobachtung (Versuch XVII) wird diese hochgradige Beeinträchtigung der gesunden Lunge aufs Schlagendste durch unsere früheren Versuche (l. c.) illustrirt, welche dargethan haben, dass nach Anlegung eines offenen Pneumothorax trotz der enormen Vertiefung der Athmung dennoch die Menge der mit einem Athemzuge in die Trachea gezogenen Luft fast um die Hälfte kleiner wird als zuvor. Der Ausfall der Lunge auf der kranken Seite allein würde dieses Deficit nicht zu erklären vermögen, da er ja durch die auf das Vier- oder Fünffache der ursprünglichen Grösse gesteigerte Excursion der Brustwand mehr als compensirt werden müsste, falls dieselbe eine gleich grosse Entfaltung der Lunge der gesunden Seite zur Folge hätte. In demselben Sinne sprechen auch einige Versuche von Leichtenstern[1]), in denen derselbe die Luftmengen mass, welche nach Anlegung eines offenen Pneumothorax sowohl die Trachea, als die Pleurahöhle passiren; es ergab sich dabei, dass 2—3 mal so viel Luft, als durch die Trachea ging, die Pleurahöhle passirte. Da nun unsere früheren Versuche gelehrt hatten, dass einerseits beim Normalthier im Mittel 9—10 Ccm. pro Athemzug durch die Trachea bezogen werden, dass andererseits dieser Werth beim offenen Pneumothorax um durchschnittlich 40 Proc. reducirt wird, also auf 6 Ccm. im Mittel herabsinkt, so würde sich für die Menge Luft, die beim offenen Pneumothorax durch eine Inspiration in die Pleurahöhle gesogen wird, der Werth von 12—18 Ccm. ergeben. Der wesentliche Effect aller vom Thiere zur Compensation des Athmungshindernisses gemachten Anstrengungen ist also der, dass bei der Inspiration 12—18 Ccm. Luft mehr in der Pleurahöhle sich befinden als bei der Exspiration, bei der sie wiederum aus der Pleurahöhle entweichen. Wir haben also beim offenen Pneumothorax den interessanten Fall gegeben, *dass trotz colossaler Excursionen des Zwerchfells und der Brustwand die Lungen nur kleine respiratorische Bewegungen vollführen*, es fehlt der Hebel, welcher die Bewegungen der Brustwand auf die Lungen überträgt: die respiratorischen Schwankungen des intrapleuralen Druckes. Dementsprechend tritt eine Compensation nicht ein; Menge der respirirten (die Trachea passirenden) Luft und Kohlensäureausscheidung sinken etwa um die Hälfte.

Ganz anders liegen die Verhältnisse beim geschlossenen Pneumothorax. Menge der in der Pleurahöhle befindlichen Luft,

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. VII. S. 197 ff. 1871.

Verdrängung des Zwerchfells und Mediastinums verhalten sich bei der Exspiration im wesentlichen gerade so, wie beim offenen Pneumothorax; die Verdrängungserscheinungen sind vielleicht sogar noch etwas stärker ausgeprägt, weil der Druck der pneumothoracischen Luft bei der Exspiration zuweilen etwas grösser wird, als der Atmosphärendruck. Aber die durch das Athmungshinderniss erregte Dyspnoe äussert sich in anderer Weise und hat auch eine völlig andere Wirkung, wie beim offenen Pneumothorax. Sowohl Frequenz, als Tiefe der Athmung erfahren eine Zunahme; aber die Zunahme der letzteren ist im Vergleich zu der beim offenen Pneumothorax auftretenden eine unbedeutende. — Bei der Inspiration wird der intrapleurale Druck stark negativ (im Mittel = 7 Cm. Wasser), um durchschnittlich 10 Cm. geringer, als bei der Exspiration (s. Tab. II). Diese Druckdifferenz ist zu gering, um eine nennenswerthe Volumsänderung der pneumothoracischen Luft herbeizuführen; es wird vielmehr das Volumen derselben, wenn es bei der Exspiration 27,0 Ccm. betrug, bei der Inspiration etwa 27,25 Ccm. betragen. Die gesammte inspiratorische Erweiterung des Thorax wird somit in eine gleich grosse Volumsvergrösserung der retrahirten und der andern Lunge umgesetzt. Die respiratorischen Volumschwankungen der Lungen sind sogar grösser, als in der Norm, weil die Excursionen des Thorax und Zwerchfells in gesteigerter Weite von Statten gehen. *Die frequentere und tiefere Respiration kommt also beim geschlossenen Pneumothorax der retrahirten sowohl, als der andern Lunge zu Gute.* Dadurch ist die Möglichkeit einer völligen Compensation gegeben, und in der That erfahren, wie diess früher von uns nachgewiesen wurde, die Volumina der respirirten Luft und exhalirten Kohlensäure beim geschlossenen Pneumothorax nicht nur keine Abnahme, sondern häufig sogar eine Zunahme. — Schwierigkeiten für die Erklärung bietet nur die Differenz in der Athmung beim offenen und geschlossenen Pneumothorax. Warum ist bei jenem die Athmung ausserordentlich tief und verlangsamt, bei diesem nur wenig tiefer, als in der Norm, aber beschleunigt? Man könnte zur Erklärung einfach auf die Versuche von Breuer[1]) hinweisen, nach denen Volumsveränderungen der Lungen an sich durch die im Vagus verlaufenden Lungennerven die Athmung in der Weise beeinflussen, dass jede Ausdehnung der Lunge reflectorisch hemmend für die Inspiration, fördernd für die Exspiration wirkt, und umgekehrt Verkleinerung des Lungenvolums

1) Die Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus. Sitzungsber. der k. Akademie der Wissenschaften. Bd. LVIII. 1868.

jede active Exspiration sistirt und eine Inspiration hervorruft. Da nach dieser Auffassung jede Inspiration solange dauert, bis sie eine gewisse Ausdehnung der Lunge herbeigeführt hat, da diese Ausdehnung der Lungen und die dadurch bewirkte Inspirationshemmung beim geschlossenen Pneumothorax leichter und rascher eintritt, als beim offenen, so würde sich daraus die grössere Frequenz und geringere Tiefe der Athmung beim geschlossenen im Vergleich zum offenen Pneumothorax begreifen lassen. Doch wäre diese Erklärung nur dann zutreffend, wenn die Verlangsamung der Athmung beim offenen Pneumothorax auf Kosten einer verlängerten Inspiration käme. Diess ist aber bei keiner von allen Curven der Fall; im Gegentheil, der der Inspiration entsprechende Schenkel der einzelnen Curve steigt beim offenen Pneumothorax sogar ungewöhnlich steil in die Höhe, so dass nur von einer Vertiefung, nicht von einer Verlängerung der Inspiration die Rede sein kann; die Zeitdauer der letzteren ist meist kleiner, als die der Exspiration und auch häufig kleiner, als beim Normalthier oder geschlossenen Pneumothorax. Die Verlangsamung der Athmung ist vielmehr hauptsächlich durch eine Pause bedingt, welche sich zwischen Ende der Ex- und Anfang der Inspiration einschiebt. Es scheint mir daher unstatthaft, in der oben angedeuteten Weise die Verlangsamung der Athmung zu deuten. Die ungewöhnlich grossen Excursionen mögen zum Theil, wie dies auch Breuer angibt, darin begründet sein, dass beim offenen Pneumothorax der durch die elastische Kraft der Lunge bedingte Widerstand wegfällt, welchen Brustwand und Zwerchfell normaler Weise und beim geschlossenen Pneumothorax bei der Inspiration zu überwinden haben.

Der Ventilpneumothorax endlich unterscheidet sich sowohl vom offenen, als vom geschlossenen Pneumothorax in mehrfacher Hinsicht. Während er in Bezug auf Athemfrequenz und Athemtiefe im Allgemeinen dem geschlossenen Pneumothorax sehr ähnlich ist, zeigen Menge und Druck der in der Pleurahöhle befindlichen Luft ein davon abweichendes Verhalten. Die Menge der im Ventilpneumothorax enthaltenen Luft ist grösser, beläuft sich durchschnittlich auf 38 Ccm. (gegen 27 im geschlossenen). Dieses relativ grosse Luftvolumen steht bei der Exspiration, die auch hier den Ausgangspunkt der Betrachtung bilden soll, unter positivem Druck (von im Mittel 5 Cm. Wasser). Es muss daher die Verkleinerung der Lunge, die Verdrängung des Mediastinum und Zwerchfells, die Ausweitung des Thorax im Momente der Exspiration eine viel hochgradigere sein, als in demselben Zeitmomente beim offenen und geschlossenen Pneumothorax. Die Lunge ist comprimirt, Stellung des Zwerchfells und

Thorax schon bei der Exspiration derjenigen genähert, wie sie normaler Weise auf der Höhe forcirter Inspiration erreicht wird. Diese permanent inspiratorische Stellung des Zwerchfells und der Brustwand trägt die Schuld daran, dass trotz hochgradigster Dyspnoe die Athmung zwar wohl frequenter und auch etwas tiefer wird, als in der Norm, dass aber die respiratorischen Excursionen des Thorax und Zwerchfells weit hinter jener beim offenen Pneumothorax zurückbleiben. Bei der Inspiration wird der intrapleurale Druck zwar nur wenig negativ (= — 1 Cm. Wasser), aber doch um 6 Cm. kleiner, als bei der Exspiration. Das Volumen der pneumothoracischen Luft vergrössert sich bei dieser Druckerniedrigung höchstens um Bruchtheile eines Ccm. und so kommt die bei der Inspiration eintretende, im Vergleich zum Normalthier immer noch abnorm grosse Erweiterung beider Brusthöhlen, ähnlich wie beim geschlossenen Pneumothorax der Entfaltung beider Lungen zu statten, indem sie gleich grosse Volumschwankungen derselben zur Folge hat. *Nur das mittlere Volumen der Lungen, um welches dieselben bei In- und Exspiration oscilliren, ist beim Ventilpneumothorax kleiner, als beim geschlossenen* (entsprechend dem Mitteldruck von + 1,1 Cm.). *Dieses „mittlere Volumen" der Lunge auf der erkrankten Seite ist beim offenen Pneumothorax gleich dem Volumen der retrahirten Lunge, beim geschlossenen Pneumothorax grösser, beim Ventilpeumothorax kleiner, als dieses.*

## 2. Versuche an Hunden.

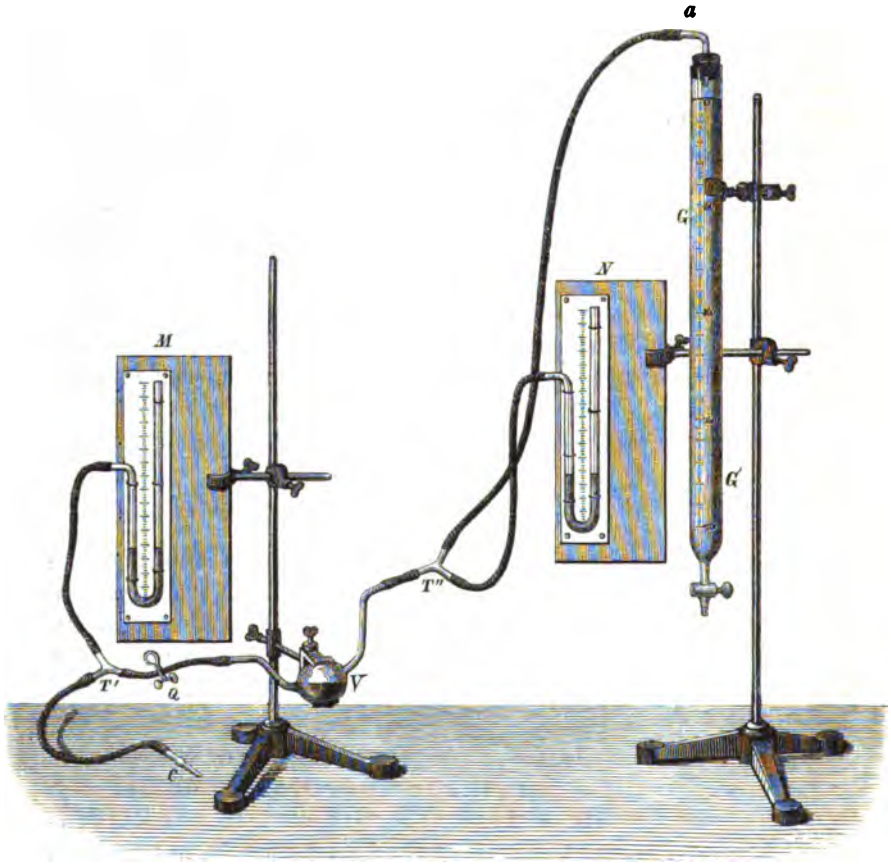
Die Experimente an Hunden wurden im wesentlichen von denselben Gesichtspunkten aus und nach denselben Methoden angestellt, wie die Kaninchenversuche. Narcose der Thiere (mit Morphium) erwies sich als unentbehrlich; ohne dieselbe war es überhaupt unmöglich, die Athmung zu registriren oder Druck und Menge der pneumothoracischen Luft zu bestimmen.

Es wird die Darstellung der Versuchsergebnisse erleichtern, wenn wir auch hier zunächst nur Menge und Druck der bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax in der Pleurahöhle befindlichen Luft einer genaueren Analyse unterwerfen.

Der zur Bestimmung dieser Grössen verwandte Apparat und die dabei befolgte Methode sind fast genau dieselben, die gelegentlich der Kaninchenversuche ausführlich erörtert wurden. Nur wenige Modificationen der Versuchsanordnung waren durch die bedeutendere Grösse der Versuchsthiere geboten. Die Pleuracanüle war etwas grösser und stärker und an ihrem engsten in die Pleurahöhle eingestochenen Abschnitt etwa 3 Mm. im Licht weit. Ferner wurde die Flasche *F* (Fig. 1) durch ein grosses, etwa 15 Liter

fassendes Gefäss ersetzt. Auch bei den Hunden wurde zunächst der negative Druck der Pleurahöhle, dann der Reihe nach Menge und Druck der Luft im geschlossenen und Ventil-, zuletzt der Druck des offenen Pneumothorax bestimmt. Bei Anlegung des Ventilpneumothorax musste in etwas anderer Weise verfahren werden, als bei Kaninchen. Während bei letzteren solange Luft durch das Inspirationsventil in die Pleurahöhle eingelassen werden konnte, als überhaupt unter dem Atmosphärendruck einzudringen vermochte, wurden die Hunde,

Figur 2.




bevor dieser höchste Grad des Ventilpneumothorax erreicht war, schon zu einer Zeit, da das Manometer *N* noch negativen Druck verzeichnete, so hochgradig dyspnoisch, dass ein weiteres Zulassen von Luft unstatthaft war. Es wurden desshalb in den meisten Fällen, nachdem die Werthe des geschlossenen Pneumothorax gefunden waren, einzelne Portionen von Luft in die Pleurahöhle eingelassen, und so nacheinander verschiedene Grade des Ventilpneumothorax erzeugt, bis der Maximalwerth, bei dem das Thier

überhaupt noch bestehen konnte, erreicht war. — Ebensowenig, wie die denkbar höchsten Grade des Ventilpneumothorax, die den Kaninchen relativ erträglich waren, vermochten einzelne Hunde den offenen Pneumothorax mit sehr weiter Oeffnung auszuhalten. Man musste sich bei diesen mit 3 Mm. im Lichte weiten Röhren begnügen, während die Mehrzahl allerdings noch athmen konnte, auch wenn doppelt so weite nach aussen frei mündende Röhren in die Pleurahöhle eingebracht wurden.

Bei einer Reihe von Thieren machte ich in der Weise Controlbestimmungen, dass ich zuerst die Menge *a* der im geschlossenen Pneumothorax, dann der im Ventilpneumothorax enthaltenen Luft *b* in der gewöhnlichen Weise, sodann aber auch das Volumen *c* der Luft bestimmte, welche nach Aufhebung des Ventilverschlusses aus der Pleurahöhle entwich. Letztere Grösse *c* musste, wenn anders meine Methode eine zuverlässige war, wenigstens annähernd $= b - a$ sein. — Um die Menge der aus dem Ventilpneumothorax entweichenden Luft zu messen, bediente ich mich der folgenden Vorrichtung: (S. Fig. 2).

Nachdem bei *Q* abgesperrt, wird das Ventil *V* als exspiratorisches eingestellt und der rechte höher stehende Schenkel desselben mit einem zweiten *T*-Rohr *T''* in Verbindung gesetzt. Von den beiden andern Schenkeln des letzteren communicirt der eine mit dem Manometer *N*, der andere mit der Glasröhre *a*. Letztere steckt in einem Kautschukstopfen, welcher die obere Mündung des graduirten, bis nahe an den Stopfen mit Wasser gefüllten Gefässes *G* luftdicht verschliesst. Oeffnet man nun *Q*, so tritt bei jeder Exspiration aus der Pleurahöhle Luft durch das Ventil nach *T''* über, die bei der Inspiration nicht mehr zurücktreten kann; der Manometer *N* verzeichnet positiven Druck. Lässt man nun so lange Wasser aus *G* abfliessen, bis die Flüssigkeit in beiden Schenkeln von *N* gleich hoch steht, so ist das direct abzulesende Volumen des ausgeflossenen Wassers gleich demjenigen der aus der Pleurahöhle entwichenen Luft. Da nur so lange Luft durch das Ventil durchtritt, als der exspiratorische Druck in der Pleurahöhle grösser ist, wie der Atmosphärendruck, so hat man es am Ende des Versuchs mit einem (im Momente der Exspiration) geschlossenen Pneumothorax zu thun. Die Menge *c* der entwichenen Luft muss also gleich sein der Differenz zwischen den vorher bestimmten Volumina *a* des geschlossenen und *b* des Ventilpneumothorax.

Zur besseren Veranschaulichung aller dieser Verhältnisse lasse ich zunächst die ausführliche Schilderung einiger Versuche folgen.

XXII. Versuch. Hellgelber männlicher Rattenfänger, 4800 Grm. schwer, wird in der Rückenlage aufgebunden und narcotisirt.

Negativer Druck der rechten Pleurahöhle = 12 Cm. Wasser. Es wird dann so lange Luft in die Pleurahöhle eingelassen, bis das Manometer *N* (Fig. 1) bei der Exspiration auf $\pm$ 0 steht, dann bei *Q* abgeklemmt: (exspiratorisch) geschlossener Pneumothorax. Menge der eingetretenen Luft = 106 Ccm. Druck in der Pleurahöhle bei der Inspiration — 7, bei der Exspiration $\pm$ 0 Cm. Wasser. Es werden jetzt verschiedene Grade des Ventilpneumothorax erzeugt.

*a*) Eingelassen in die Pleurahöhle . . . . . 150 Ccm.
Gesammtmenge der darin befindlichen Luft 256 „ } Druck — 10 (I.) + 8 (E.)

*b*) Eingelassen in die Pleurahöhle . . . . . 55 „
Gesammtmenge der darin befindlichen Luft 311 „ } Druck — 10 (I.) + 12 (E.)

*c*) Eingelassen in die Pleurahöhle . . . . . 30 „
Gesammtmenge der darin befindlichen Luft 341 „ } Druck — 12 (I.) + 16 (E.)

Starke Dyspnoe.

Nach Einlassen von weiteren 40 Ccm. wird das Thier so stark dyspnoisch, dass es zu ersticken droht. Es wird daher sofort das Ventil als exspiratorisches eingestellt und die entweichende Luft gemessen. Eingelassen in die Pleurahöhle waren im Ganzen 381 Ccm. Davon gehören 106 Ccm. dem geschlossenen Pneumothorax an; man dürfte also erwarten, dass 381—106 = 275 Ccm. entweichen würden. In Wirklichkeit konnten 287 Ccm. entleert werden; und zwar geschah dies in einzelnen Portionen. Nach Ablassen von 130 Ccm. war der Druck — 14 (I); + 6 (E). Nach Ablassen von weiteren 157, also im Ganzen 287 Ccm. — 10 (I); ± 0 (E). Nachdem 287 Ccm. abgelassen waren, stand die Flüssigkeit in beiden Schenkeln des Manometers *N* gleich hoch. Wird nun das Ventil horizontal gestellt, so dass der Weg von der Pleurahöhle nach *T''* bei In- und Exspiration offen ist, so zeigt das Manometer *N* bei der Inspiration negativen Druck, während bei der Exspiration die Flüssigkeit in beiden Schenkeln

**Tabelle**

| Nummer des Versuchs | Gewicht des Thieres in Gramm | Operirte Seite | *A. Druck der Pleurahöhle in Cm. Wasser* | | | | *B. Geschlossener Pneumothorax* | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Menge der Luft in Ccm. | | Druck derselben in Cm. Wasser | | | |
| | | | bei der Inspiration (I.) | bei der Exspiration (E.) | Mitteldruck (M.) | Differenz zwischen I. und E. (D.) | gefunden | auf 1 Kilo berechnet | I. | E. | M. | D. |
| 23 | 4600 | Rechts | — 9 | — | — | — | 184 | 40,0 | — 5 | ± 0 | — 2,5 | 5 |
| 22 | 4800 | „ | — 12 | — | — | — | 106 | 22,0 | — 7 | ± 0 | — 3,5 | 7 |
| 19 | 8000 | „ | — 7 | — 2 | — 4,5 | 5 | 130 | 16,2 | — 9 | + 3 | — 3,0 | 12 |
| 21 | 12800 | „ | — 8,5 | — 6,5 | — 7,5 | 2 | 374 | 29,2 | — 9 | ± 0 | — 4,5 | 9 |
| 20 | 12850 | „ | — 11 | — 8 | — 9,5 | 3 | 560 | 43,5 | — 7 | — 1 | — 4,0 | 6 |
| 24 | 43000 | „ | — 14 | — 11 | — 12,5 | 3 | 1600 | 37,2 | — 7 | + 1 | — 3,0 | 8 |

Der negative Druck der Pleurahöhle schwankte bei der Inspiration zwischen 7 und 14, bei der Exspiration zwischen 2 und 11 Cm. Wasser, betrug im Mittel bei jener 10,2, bei dieser 4,6 Cm. Daraus resultirt ein Mitteldruck von — 12,5 bis — 4,5 durchschnittlich von — 8,5 Cm. Wasser, eine Druckdifferenz zwischen In- und Exspiration von 2 bis 5, durchschnittlich von 3,2 Cm.

Beim geschlossenen Pneumothorax schwankt die Menge der eingetretenen Luft zwischen sehr weiten Grenzen (106 und 1600 Ccm.), wie dies bei Thieren von so differentem Körpergewicht (4,6

gleich hoch steht, ein Beweis, dass in der That, wenn nun bei *Q* abgesperrt wird, ein geschlossener Pneumothorax vorliegt.

Druck im offenen Pneumothorax ± einige Mm. Wasser.

XXIII. Versuch. Schwarzer männlicher Pinscher, 4600 Grm. schwer. Negativer Druck der rechten Pleurahöhle = 9 Cm. Wasser. Geschlossener Pneumothorax. Menge der Luft — 184 Ccm. Druck — 5 Cm. (I); ± 0 (E).

Ventilpneumothorax:

*a*) Eingelassen 110 Ccm. Gesammtmenge 294 Ccm. Druck — 10 (I.) + 22 (E.)
*b*) „ 82 „ „ 376 „ „ — 8 (I.) + 22 (E.)
*c*) „ 68 „ „ 444 „ „ — 10 (I.) + 30 (E.)

Das Thier droht zu ersticken; es wird daher das Ventil als exspiratorisches eingestellt und die Luft abgelassen. Es entwichen 235 Ccm. (anstatt 444—184 = 260).

Druck im offenen Pneumothorax = ± einige Mm.

In Tabelle IV sind die Ergebnisse sämmtlicher an Hunden angestellten Versuche zusammengestellt, soweit sie sich auf den negativen Druck der Pleurahöhle, sowie Druck und Menge der Luft bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax beziehen.

IV.

| *C. Ventilpneumothorax* höchsten noch erträglichen Grades | | | | | | *D. Verhältniss des Volumens des geschlossenen zu dem des Ventilpneumothorax* | *E. Druck im offenen Pneumothorax* in Cm. Wasser | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Menge der Luft in Ccm. | | Druck derselben in Cm. Wasser | | | | | | | | |
| gefunden | auf 1 Kilo berechnet | I. | E. | M. | D. | | I. | E. | M. | D. |
| 444 | 96,5 | — 10 | + 30 | + 10 | 40 | 1 : 2,4 | — 0,4 | + 0,4 | ± 0 | 0,8 |
| 381 | 79,3 | — 12 | + 16 | + 2 | 28 | 1 : 3,6 | — 0,5 | + 0,5 | ± 0 | 1,0 |
| 285 | 35,6 | — 3 | + 10 | + 3,5 | 13 | 1 : 2,2 | — | — | — | — |
| 811 | 63,3 | — 11 | + 14 | + 1,5 | 25 | 1 : 2,1 | — 0,6 | + 0,6 | ± 0 | 1,2 |
| 1020 | 79,3 | — 10 | + 14 | + 2,0 | 24 | 1 : 1,8 | — | — | — | — |
| 2110 | 49,0 | — 6 | + 10 | + 2,0 | 16 | 1 : 1,3 | — 0,5 | + 0,5 | ± 0 | 1,0 |

bis 43 Kilogramm) nicht anders zu erwarten; auf ein Kilo Körpergewicht berechnet beläuft sich die gesuchte Grösse auf 16,2 bis 43,5; im Mittel auf 31,3 Ccm. Der Mitteldruck ist negativ, liegt zwischen — 2,5 und — 4,5 beträgt im Mittel — 3,4 Cm. Wasser. Der inspiratorische Druck liegt zwischen — 5 und — 9, der exspiratorische zwischen — 1 und + 3 Cm.; jener beträgt im Mittel — 7,3; dieser + 0,5 Cm. Die Druckdifferenz zwischen In- und Exspiration beläuft sich auf 5 bis 12, durchschnittlich auf 7,8 Cm.

Columne C veranschaulicht die analogen Werthe für den Ven-

tilpneumothorax. Die Menge der Luft schwankt zwischen 285 und 2110 Ccm.; auf ein Kilo Körpergewicht berechnet zwischen 35,6 und 96,5 Ccm. Im Mittel betrug sie 67,2 Ccm. pro Kilo; sie verhält sich zu der im geschlossenen Pneumothorax vorhandenen Luftmenge durchschnittlich wie 2,2 zu 1 oder wie 11 zu 5. Die Druckverhältnisse heben sich von den beim geschlossenen Pneumothorax gefundenen aufs schärfste ab; während der Inspirationsdruck sich im wesentlichen wie beim geschlossenen Pneumothorax verhält, wird der exspiratorische und Mitteldruck stark positiv. Der letztere betrug in den einzelnen Versuchen 1,5 bis 10, durchschnittlich 3,5 Cm.; der exspiratorische 10 bis 30, durchschnittlich 15,6 Cm.; der inspiratorische — 12 bis — 3, durchschnittlich — 8,6 Cm. Die Differenz zwischen in- und exspiratorischem Druck erreichte einen Werth von 13 bis 40, durchschnittlich von 24,3 Cm. Wasser.

Im offenen Pneumothorax endlich (E) ist der Mitteldruck gleich dem Atmosphärendruck; die bei In- und Exspiration in negativem und positivem Sinne erfolgenden Schwankungen betragen nur 5 bis 6 Mm., so dass die intrapleuralen Druckschwankungen sehr klein (durchschnittlich = 1 Cm. Wasser) ausfallen.

In Tabelle V sind nur die Mittelwerthe für den inspiratorischen, exspiratorischen und Mitteldruck und die zwischen In- und Exspiration bestehende Druckdifferenz, sowie für die Luftmengen berücksichtigt und neben die analogen beim Kaninchen gefundenen Werthe gestellt.

**Tabelle V.**

| | | *Druck der Luft in Cm. Wasser* | | | | *Menge der Luft pro Kilo in Ccm.* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | bei der Inspiration | bei der Exspiration | Mitteldruck | Differenz zwischen I. und E. | |
| Geschlossener Pneumothorax | Kaninchen | — 7 | + 3 | — 2 | 10 | 17,5 |
| | Hund | — 7,3 | + 0,5 | — 3,4 | 7,8 | 31,3 |
| Offener Pneumothorax | Kaninchen | — 0,4 | + 0,4 | ± 0 | 0,8 | — |
| | Hund | — 0,5 | + 0,5 | ± 0 | 1,0 | — |
| Ventil-pneumothorax | Kaninchen | — 1,1 | + 5,0 | + 1,9 | 6,1 | 24,3 |
| | Hund | — 8,6 | + 15,6 | + 3,5 | 24,3 | 67,2 |

Vergleicht man die beim Hunde gefundenen Zahlen mit den analogen Grössen beim Kaninchen, so ergibt sich, dass der absolute Werth der einzelnen Grössen bei beiden Thierspecies ein verschiedener ist. Der Druck des offenen Pneumothorax ist bei beiden etwa gleich gross; dagegen ist beim Hunde der mittlere Druck des geschlossenen Pneumothorax stärker negativ, derjenige des Ventilpneu-

mothorax stärker positiv, als beim Kaninchen, und auch die Druckdifferenz zwischen In- und Exspiration ist (mit Ausnahme des geschlossenen Pneumothorax) beim Hunde eine erheblichere, als beim Kaninchen. Ferner ist beim Hunde das Pleuravolumen nicht nur absolut, sondern auch im Verhältniss zum Körpergewicht ein grösseres, (fast doppelt so gross), als beim Kaninchen. Desgleichen ist der Zuwachs, den die im geschlossenen Pneumothorax enthaltene Luftmenge bei Anlegung des Ventilpneumothorax erfährt, ein viel bedeutenderer, so dass im Ventilpneumothorax auf ein Kilogramm Körpergewicht beim Hunde fast dreimal soviel Luft kommt, als beim Kaninchen.

*Dagegen fallen die zwischen den einzelnen Werthen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax sich ergebenden Unterschiede beim Hunde ganz in demselben Sinne aus, wie beim Kaninchen. Auch beim Hunde ist der Mitteldruck beim geschlossenen Pneumothorax negativ, beim offenen gleich dem Atmosphärendruck, beim Ventilpneumothorax positiv.* Die in der Pleurahöhle von Statten gehenden respiratorischen Druckschwankungen sind am geringsten beim offenen, am grössten beim Ventil-, von mittlerer Grösse beim geschlossenen Pneumothorax. Das Volumen des geschlossenen Pneumothorax, welches etwa 31,3 Ccm. pro Kilo beträgt, stellt sich beim Ventilpneumothorax auf 67,2 Ccm. Es erfährt demnach einen Zuwachs von etwa 114 Proc.

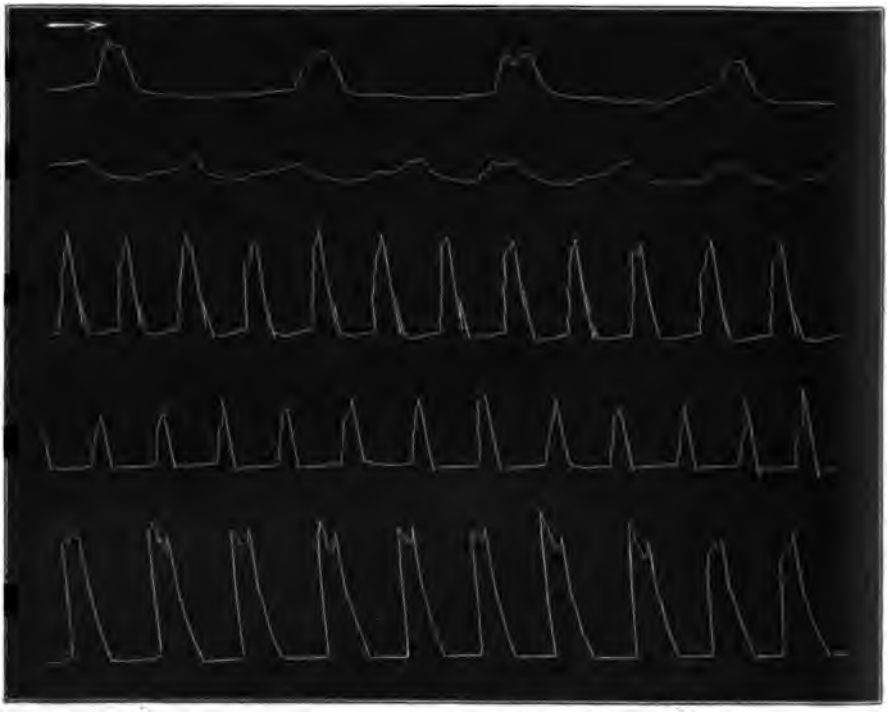
*Die Aenderungen, welche die Athemfrequenz und die Grösse der respiratorischen Excursionen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax erleiden,* wurden bei Hunden in derselben Weise, wie bei Kaninchen, mittelst des Cardiographen studirt. Die Pelotte des Apparates verzeichnete die Bewegung einer Holzplatte, welche vermittelst elastischer Schnüre am Thorax — in der Regel in der Höhe der 7. bis 8. rechten Rippe zwischen Mammillar- und vorderer Axillarlinie — befestigt war. Die Ergebnisse dieser Versuche sind insofern weniger rein, als beim Kaninchen, weil die Narcose der Thiere nicht zu umgehen war.

Die Curven 21—42 mögen als Repräsentanten der zahlreichen Athmungscurven dienen, die ich bei 7 Hunden der verschiedensten Grösse (Versuch 18—24) aufgenommen habe.

Aus der Betrachtung und genaueren Analyse sämmtlicher Curven ergeben sich etwa die folgenden Gesichtspunkte: Schon beim unverletzten Thiere unterliegt Athemfrequenz sowohl, als Grösse der respiratorischen Excursionen gewissen Schwankungen, die übrigens in Anbetracht des ausserordentlich verschiedenen Körpergewichtes der Versuchsthiere nicht sehr erheblich sind; die Zahl der Athemzüge betrug pro Minute 9—18, die Höhe der Einzelcurve 4—8 Mm.

Vergleicht man die Normalcurven mit den beim geschlossenen Pneumothorax gewonnenen, so ist bei letzterem die Athemfrequenz ausnahmslos vermehrt (vgl. die Curven 21 und 22; 26 und 27; 33 und 34; 40 und 41). Die Zahl der Athemzüge war in einem Fall (19. Versuch; Curve 22) aufs doppelte gestiegen; meist war die Zunahme eine geringere, betrug 17—29 Proc. Die Grösse der Excursion dagegen hatte mit Ausnahme eines einzigen Falles (22. Versuch; Curve 34) in allen übrigen eine Abnahme erfahren (um 20 bis 50 Proc.).

Curve 21—25.

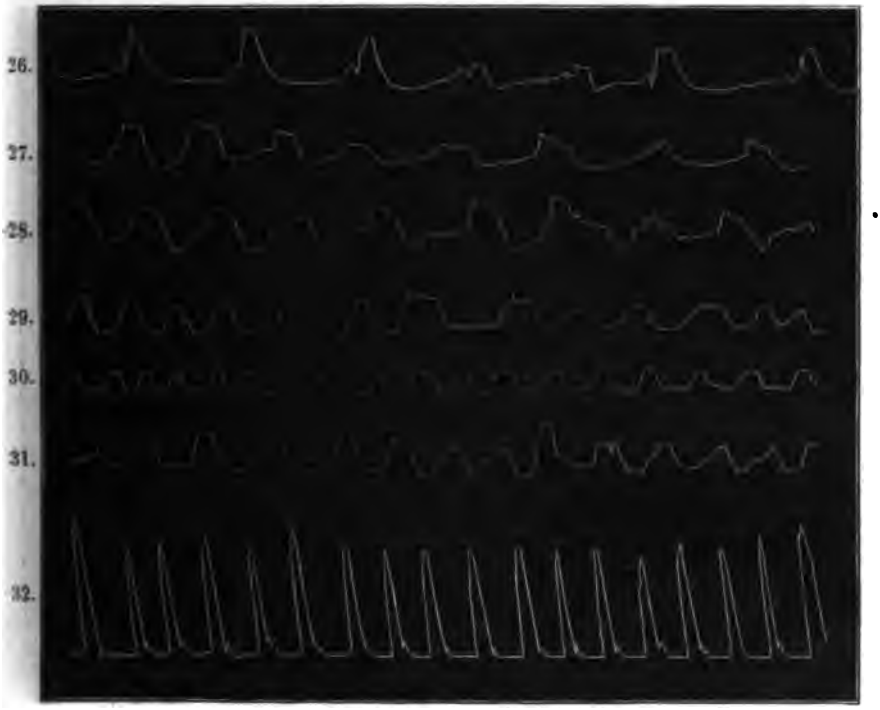



XIX. Versuch. Curve 21—25. Weiblicher Rattenfänger, 8000 Grm. schwer. 21. Normalthier. 22. Geschlossener Pneumothorax. 23. und 24. Ventilpneumothorax; 23. nach Einlass von 40; 24. nach Einlass von 70 Ccm. 25. Offener Pneumothorax.

Bedeutender als beim geschlossenen Pneumothorax ist die Zunahme der Athemfrequenz beim Ventilpneumothorax. Führt man den geschlossenen Pneumothorax in den Ventilpneumothorax über, indem man allmählich verschiedene Portionen Luft in die Pleurahöhle lässt, so wird die Athmung successive frequenter, je mehr Luft in die Pleurahöhle eintritt, bis sie bei den höchsten dem Thiere überhaupt erträglichen Graden des Ventilpneumothorax

ihren Maximalwerth erreicht. Dabei wird von den geringsten zu den höchsten Graden des Ventilpneumothorax die Athmung immer flacher. Sehr klar ist dieses Verhältniss in den Curven 26—31 ausgesprochen. Nachdem zu der im geschlossenen Pneumothorax enthaltenen Luft (560 Ccm.) noch 150; 340 und 460 Ccm. eingelassen waren, stieg die Frequenz, die beim geschlossenen Pneumothorax 21 betragen hatte, in Curve 28 auf 24, in Curve 29 auf 37, in Curve 30 auf 46 pro Minute, während gleichzeitig die durchschnittliche Höhe der Einzelcurve von 6 Mm. (Curve 28) auf 4 Mm.

Curve 26—32.

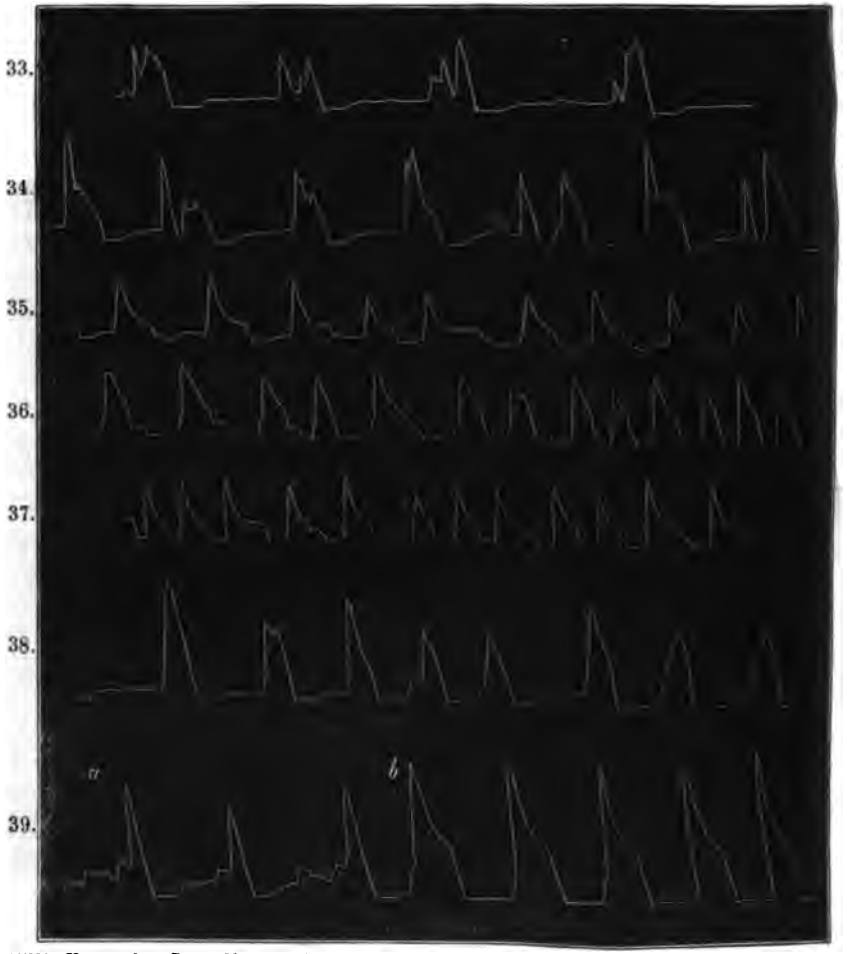



XX. Versuch. Curve 26—32. Weiblicher Pudel, 12850 Grm. schwer. 26. Normalthier. 27. Geschlossener Pneumothorax. 28—31. Ventilpneumothorax. Bei 28. waren 150, bei 29. 340 Ccm. in die Pleurahöhle eingelassen, bei 30. 460 Ccm. 31. wurde entworfen, nachdem wiederum 200 Ccm. abgelassen. 32. Offener Pneumothorax (6 Mm. im Durchmesser weite Oeffnung).

(Curve 29) und 3 Mm. (Curve 30) herabging. Sobald ein Theil der Luft (200 Ccm.) entwichen war, sank die Frequenz auf 35 unter gleichzeitiger Zunahme der Excursionsgrösse auf 4—5 Mm. Ebenso war in Versuch 22 die Athemfrequenz, die beim geschlossenen Pneumothorax (Curve 34) 16 pro Minute betragen hatte, nach Einlass von 150 Ccm. (Curve 35) 205 Ccm. (Curve 36) und 235 Ccm. (Curve 37)

auf 27; 34 und 40 pro Minute gestiegen, um nach Entweichen von 90 Ccm. sofort wieder auf 22 zu sinken (Curve 38). — Die Zunahme der Athemfrequenz, bei den geringeren Graden des Ventilpneumothorax eine nur mässige, aber doch schon bedeutendere, als

Curve 33—39.



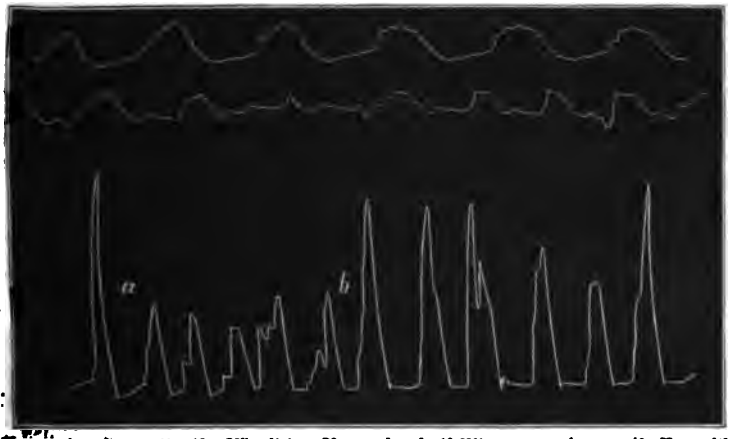

XXII. Versuch. Curve 33—39. Männlicher Rattenfänger, 4800 Grm. schwer. 33. Normalthier. 34. Geschlossener Pneumothorax. 35., 36. und 37. Ventilpneumothorax von 150, 205 und 235 Ccm. Bei 38. waren wiederum 90 Ccm. abgelassen. 39. Offener Pneumothorax (6 Mm. weit); von $a$—$b$ geschlossen.

beim geschlossenen Pneumothorax, erreichte bei den höchsten Graden des Ventilpneumothorax sehr hohe Werthe, so dass dabei die Zahlen 30, 36, 40, 46 pro Minute vorkommen, entsprechend einer Zunahme der Athemfrequenz um 90—240 Proc., im Mittel um 180 Proc.

— Die Grösse der respiratorischen Excursionen der Brustwand war bei den höchsten Graden des Ventilpneumothorax regelmässig herabgesetzt, bald mehr bald weniger. Dagegen waren bei geringeren Graden desselben die einzelnen Curven entweder etwa von derselben Höhe, wie beim Normalthier (20. Versuch, Curve 26 und 28; 22. Versuch, Curve 33 und 35), oder sogar höher wie bei letzterem (19. Versuch, Curve 21, 23 und 24).

Der offene Pneumothorax ist, wie sämmtliche Versuche in durchaus übereinstimmender Weise ergeben, durch enorm grosse respiratorische Excursionen der Brustwand ausgezeichnet. Die Einzelcurven sind 2; 3, in Versuch 24 bei dem grossen 43 Kilo schweren Hunde sogar nahezu 5 mal so hoch als beim Normalthier. Wird der offene Pneumothorax vorübergehend in einen geschlossenen

Curve 40—42.




XXIV. Versuch. Curve 40—42. Männlicher Metzgerhund, 43 Kilogramm schwer. 40. Normalthier 41. Geschlossener Pneumothorax. 42. Offener Pneumothorax (3 Mm. weit), abwechselnd (von $a-b$) geschlossen.

verwandelt, so wird die Athmung sofort flacher (Curve 39 a—b; Curve 42 a—b). Die Athemfrequenz ist beim offenen Pneumothorax gleichfalls erheblich gesteigert, wie der einfache Vergleich sämmtlicher Normalcurven mit denen des offenen Pneumothorax lehrt. Die Zunahme der Frequenz beträgt 88—166 Proc., sie ist durchgehends bedeutender als beim geschlossenen, geringer als beim Ventilpneumothorax (höheren Grades).

Es würden sich somit die Veränderungen, welche beim Hunde Athemfrequenz und Excursionen der Brustwand durch die verschiedenen Formen des Pneumothorax erleiden, in folgende Sätze zusammenfassen lassen:

*1. Die Athemfrequenz nimmt bei allen Formen des Pneumothorax zu*, am wenigsten beim geschlossenen, am meisten beim Ventilpneumothorax; in der Mitte zwischen beiden steht der offene.

*2. Die respiratorischen Excursionen der Brustwand sind beim Ventilpneumothorax und geschlossenen Pneumothorax kleiner, beim offenen Pneumothorax grösser, als in der Norm.*

Vergleicht man den Effekt, welchen die verschiedenen Formen des Pneumothorax auf Athemfrequenz und Excursionsgrösse beim Hunde ausüben, mit den Wirkungen, welche dieselben Störungen beim Kaninchen hervorrufen, so ergibt sich, dass die beiden Thierspecies denselben Eingriffen gegenüber sich nicht durchaus in derselben Weise verhalten. — *Beiden gemeinsam ist die Zunahme der Athemfrequenz beim geschlossenen und Ventilpneumothorax, sowie die enorme Steigerung der respiratorischen Excursionen der Brustwand beim offenen Pneumothorax; beide vollführen beim Ventilpneumothorax weniger ausgiebige aber zahlreichere Athembewegungen als beim offenen Pneumothorax. — Während dagegen der offene Pneumothorax beim Kaninchen eine Verlangsamung der Athmung (verglichen mit der des Normalthiers) hervorruft, steigert er die Athemfrequenz des Hundes, so dass die Zahl der Athemzüge nicht nur die des Normalthieres, sondern auch die des geschlossenen Pneumothorax übersteigt. Während ferner der geschlossene und Ventilpneumothorax beim Kaninchen die respiratorischen Excursionen etwas vertiefen, verflachen sie dieselben beim Hunde.*

Diese Unterschiede mögen zum Theil durch die total differente Athmung des unverletzten Kaninchens und Hundes bedingt sein. Das Kaninchen athmet frequent und oberflächlich, der narcotisirte Hund langsam und tief; kommt nun ein Athmungshinderniss hinzu, so ist das rasch und flach athmende Kaninchen auf eine Vertiefung der Athemzüge, der langsam und relativ tief athmende Hund auf eine Beschleunigung der Athmung zunächst angewiesen. Dieser Umstand allein schon liesse es nicht wunderbar erscheinen, dass geschlossener und Ventilpneumothorax beim Kaninchen die Athmung vertiefen, beim Hunde verflachen. — Es sind aber auch die aus den verschiedenen Formen des Pneumothorax erwachsenden Störungen beim Hunde viel bedeutender, als beim Kaninchen. Die Hunde bekommen durchgehends stärkere Dyspnoe, als die Kaninchen; während letztere ausnahmslos den weit offenen Pneumothorax, desgleichen die höchstmöglichen Grade des Ventilpneumothorax gut ertragen, konnte bei Hunden niemals soviel Luft durch das Inspirationsventil in die Pleura eingelassen werden, als unter dem Atmosphärendruck

eingedrungen wäre, weil zuvor schon die Thiere zu ersticken drohten. Desgleichen war der weit offene Pneumothorax für einzelne Hunde ein nicht zu ertragender Eingriff.

Auf die Ursachen dieser Differenzen wird einiges Licht fallen, wenn es gelingt, wie beim Kaninchen, *so auch für den Hund mit Zugrundelegung der durch die Versuche gewonnenen Daten die Aenderung der Athemmechanik bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax festzustellen.*

Den Ausgangspunkt der Betrachtung mag auch hier der offene Pneumothorax (mit grosser Oeffnung) bilden. Die durchschnittliche Menge der in der (rechten) Pleurahöhle im Momente der Exspiration befindlichen Luft haben wir zu 31,3 Ccm. pro Kilo gefunden. Es ist diess fast das doppelte des analogen für Kaninchen gefundenen Werthes (17,5 Ccm.); die daraus sich ergebenden Luftvolumina sind bei grösseren Thieren sehr bedeutende, bei dem grossen 43 Kilo schweren Hunde z. B. 1600 Ccm. Der Raum für dieses Luftquantum wird aus den früher erörterten Gründen nur zum Theil durch Retraction der rechten Lunge, zum andern Theil durch Verschiebung des Zwerchfells, Mediastinums und Ausweitung der Brustwand gewonnen. Der Grund, warum beim Hunde die Menge der eindringenden Luft verhältnissmässig viel grösser ist als beim Kaninchen, liegt darin, *dass*, wie die manometrischen Untersuchungen ergeben haben (s. oben), *der negative Druck der Pleurahöhle im Momente der Exspiration beim Hunde im Mittel fast dreimal so gross ist (4,6 Cm. Wasser), wie beim Kaninchen (1,6 Cm.).* Diesem stärkeren negativen Drucke muss nicht nur eine bedeutendere Retraction der Lunge, sondern auch eine stärkere Verdrängung des Mediastinum und Zwerchfells, eine stärkere Ausdehnung der Brustwand als beim Kaninchen entsprechen. Die Verschiebung dieser Gebilde ist ja das Resultat der einseitigen Aenderung des Druckes, welcher auf beiden Flächen derselben lastet und wenn die Grösse dieser Druckänderung beim Kaninchen 1,6, beim Hunde 4,6 Cm. Wasser beträgt, so muss bei letzterem — gleiche Verschiebbarkeit des Zwerchfells, Mediastinums und der Brustwand vorausgesetzt — die Verdrängung dieser Gebilde eine hochgradigere sein. — Dieser der Exspiration entsprechende Zustand erleidet nun bei der Inspiration ganz analoge Veränderungen, wie beim Kaninchen. Die durch das starke Athmungshinderniss erregte Dyspnoe findet in einer enormen *Vertiefung der Athmung bei gleichzeitiger Beschleunigung derselben* ihren sicht- und messbaren Ausdruck. Die Excursionen der Brustwand erreichen das zwei- bis fünf-, im Mittel das vierfache, die Athemfrequenz durch-

schnittlich mehr als das doppelte des ursprünglichen Werthes. Da aber trotzdem in der Pleurahöhle nur sehr kleine respiratorische Druckdifferenzen (von +0,5 Cm. Wasser bei der Exspiration bis —0,5 bei der Inspiration) ausgelöst werden, die höchstens minimale Volumschwankungen der retrahirten Lunge zur Folge haben können, so sind die ausgiebigen und frequenten Athembewegungen für die Entfaltung der Lunge auf der kranken Seite fast völlig wirkungslos, sie werden dazu vergeudet, dass durch die Oeffnung der Brustwand bei der Inspiration Luft ein-, bei der Exspiration Luft ausströmt, und so der pneumothoracische Raum sich bei der Inspiration vergrössert. Aber auch der Function der anderen Lunge kommt die gesteigerte Tiefe der Athmung nur theilweise zu Gute; die inspiratorische Erweiterung der Brusthöhle wird zum Theil durch eine bei der Inspiration stärker werdende Verdrängung des Mediastinum ausgeglichen. Bei der Inspiration wird ja der Druck innerhalb der gesunden Pleurahöhle stärker negativ, als bei der Exspiration, während der Druck in der eröffneten Pleurahöhle nahezu ungeändert gleich dem Atmosphärendruck bleibt; damit wächst die Differenz des auf beiden Seiten des Mediastinum lastenden Druckes und die Verschiebung desselben nach der Seite des geringeren Druckes. — Dass die Beeinträchtigung der andern Lunge durch die Verschiebung des Mediastinum eine noch hochgradigere ist, als beim Kaninchen, wird durch die Beobachtung illustrirt, dass einzelne Hunde den offenen Pneumothorax überhaupt nicht zu ertragen vermögen.

Beim geschlossenen Pneumothorax verhalten sich Menge und Druck der in der Pleurahöhle befindlichen Luft, desgleichen die Verdrängung des Zwerchfells und Mediastinum im Momente der Exspiration ebenso wie beim offenen Pneumothorax. Aber die Dyspnoe, die sich in einer mässigen Zunahme der Athemfrequenz bei gleichzeitiger Verflachung der Athemzüge äussert, hat einen total andern Effect auf die Athmung, als dies beim offenen Pneumothorax der Fall. Beim geschlossenen Pneumothorax ist der Hebel nicht vernichtet, welcher die Excursion der Brustwand und des Zwerchfells auf die Lungen überträgt, ich meine die respiratorischen Schwankungen des intrapleuralen Druckes. Derselbe wird ja bei der Inspiration stark negativ, durchschnittlich = —7,3 Cm. Wasser, also um 7,8 Cm. geringer wie bei der Exspiration. Diese Druckdifferenz wird selbst bei grossen Thieren, bei denen das Volumen der pneumothoracischen Luft ein sehr bedeutendes ist, nicht ausreichen, um eine erhebliche Aenderung desselben herbeizuführen; bei dem grössten Hunde z. B., bei dem die in der Pleurahöhle abgeschlossene Luft

bei der Exspiration ein Volumen von 1600 Ccm. hatte, kam dieselbe bei der Inspiration unter einen um 8 Cm. Wasser niedrigeren Druck zu stehen. Dabei nimmt dieselbe ein Volumen von 1612 Ccm. ein. Es wird somit fast die ganze inspiratorische Erweiterung der Brusthöhle in eine gleichgrosse Volumsvergrösserung der retrahirten und der anderen Lunge umgesetzt. Der wesentliche Unterschied von der Athmung unter normalen Verhältnissen beruht darin, dass die mittlere Gleichgewichtslage der Lungen, um welche dieselben bei In- und Exspiration oscilliren, nach der Exspirationsstellung hin verschoben ist. Das der Gleichgewichtslage entsprechende Volumen der Lunge auf der kranken Seite ist kleiner, als in der Norm, grösser als beim offenen Pneumothorax, entsprechend einem mittleren in der Pleurahöhle herrschenden Drucke von — 3,4 Cm. Wasser; dieser Druck ist grösser als unter normalen Verhältnissen, kleiner als beim offenen Pneumothorax. — So versteht es sich, dass die Thiere den geschlossenen Pneumothorax relativ leicht ertragen. Dass die respiratorischen Excursionen der Brustwand beim geschlossenen Pneumothorax um vieles kleiner ausfallen, als beim offenen, hat wohl darin seinen Grund, dass bei letzterem der durch die elastische Kraft der Lunge bedingte Widerstand wegfällt, welchen Brustwand und Zwerchfell normaler Weise und beim geschlossenen Pneumothorax bei der Inspiration zu überwinden haben.

Bei den höheren Graden des Ventilpneumothorax ist die Menge der in der Pleurahöhle befindlichen Luft durchschnittlich mehr als doppelt so gross, wie beim geschlossenen Pneumothorax; bei diesem kommen auf ein Kilo Körpergewicht durchschnittlich 31,3; beim Ventilpneumothorax 67,2 Ccm. Es verhalten sich diese Werthe wie 1 : 2,2, während die analogen Werthe beim Kaninchen 17,5 und 24,3 sich wie 1 : 1,49 verhalten. Es ist also der Zuwachs, den die in der Pleurahöhle befindliche Luftmenge beim Uebergang des geschlossenen in den Ventilpneumothorax erfährt, beim Hunde ein viel bedeutenderer als beim Kaninchen. Der mehr als doppelt so grosse Raum, den die Luft beim Ventilpneumothorax im Vergleich zum geschlossenen Pneumothorax einnimmt, kann nur durch eine stärkere Verkleinerung der Lunge, sowie durch eine stärkere Verdrängung des Mediastinum und Zwerchfells und eine hochgradigere Ausweitung des Thorax gewonnen werden. Die Möglichkeit der stärkeren Verkleinerung der Lunge und Verdrängung der Nachbarorgane ist in der Entstehungsweise des Ventilpneumothorax begründet. Die bei der Inspiration ohne Schwierigkeit eingedrungene Luft geräth bei der nächstfolgenden Exspiration, bei der sie nicht entweichen kann, unter

positiven Druck. Dieser positive Druck hat eine über die Retraction hinausgehende Verkleinerung (Compression) der Lunge und eine stärkere Verschiebung des Mediastinum etc. zur Folge. Wird bei der nächsten Inspiration der intrapleurale Druck wieder negativ, so wird die Druckdifferenz hauptsächlich dadurch ausgeglichen, dass neue Luft zur Fistel einströmt; diese geräth bei der Exspiration unter noch stärkeren positiven Druck als zuvor, was eine abermalige noch weiter gehende Compression der Lunge, Ausweitung des Thorax etc. zur Folge hat. Diess Spiel wiederholt sich so lange, bis entweder auch bei der Inspiration keine Luft mehr eintreten kann, weil der Inspirationsdruck gleich null wird, oder wenigstens nicht mehr ausreicht, den Widerstand des Ventils zu überwinden; oder bis, noch ehe diess der Fall, eine so hochgradige Compression der Lunge und Dislocation der Nachbarorgane eintritt, dass das Thier zu Grunde ginge, falls man nicht das Ventil ausschaltete. Den ersten Fall sehen wir beim Kaninchen, den zweiten beim Hunde verwirklicht. Beim Kaninchen wird, nachdem erst verhältnissmässig geringe Luftvolumina (durchschnittlich 6,8 Ccm. pro Kilo) durch das Inspirationsventil in die Pleurahöhle eingesaugt sind, auch bei der Inspiration der intrapleurale Druck so wenig negativ (= — 1,1 Cm.), dass der Widerstand des Ventils nicht mehr überwunden wird und keine weitere Luft mehr eindringt. Im Ventilpneumothorax des Kaninchens ist daher nur wenig mehr Luft, als im geschlossenen, die Dyspnoe ist keine viel hochgradigere, als bei diesem; Athemfrequenz und Grösse der respiratorischen Excursionen differiren bei beiden Formen des Pneumothorax nur wenig von einander. — Ganz anders beim Hunde; nachdem in Folge der Ventilwirkung schon mehr als das Doppelte des im geschlossenen Pneumothorax enthaltenen Luftvolumens in der Pleurahöhle sich befindet, vermag der mit einer kräftigeren Muskulatur ausgestattete Hund bei der Inspiration immer noch einen stark negativen Druck (durchschnittlich von — 8,6 Cm.) in der Pleurahöhle herzustellen, der ein immer weiteres Einströmen von Luft zur Folge hätte; dabei ist aber bereits die Compression der Lunge auf der kranken Seite, sowie die durch Verschiebung des Mediastinum bedingte Functionsstörung der andern Lunge eine so hochgradige, dass bei weiterem Einströmen der Luft das Thier erstickt. So kommt es, dass die überhaupt noch erträglichen Grade des Ventilpneumothorax beim Hunde starke Dyspnoe verursachen und dass die Athmung von der beim geschlossenen Pneumothorax in viel auffälligerer Weise differirt, als beim Kaninchen. Die Respirationsfrequenz ist hochgradig gesteigert, durchschnittlich dreimal so gross als beim Normalthier;

trotz der enormen Anstrengung sämmtlicher auxiliären Athemmuskeln sind aber die respiratorischen Excursionen der Brustwand abnorm klein, wie die niedrigen Curven des Ventilpneumothorax beweisen. Brustwand und Zwerchfell sind schon bei der Exspiration durch die grosse Menge extravasirter unter stark positivem Druck (durchschnittlich 15 Cm. Wasser) stehender Luft in eine forcirte Inspirationsstellung gedrängt, die durch die Wirkung der Inspiratoren nur wenig verstärkt werden kann. Der bei der Exspiration stark positive Druck in der Pleurahöhle wird bei der Inspiration stark negativ (— 8,6 Cm.). Der Mitteldruck ist positiv = 3,5 Cm.; die Druckdifferenz zwischen In- und Exspiration bedeutend (durchschnittlich 24,3 Cm.). Dennoch ist diese Druckdifferenz nicht gross genug, um eine erhebliche Volumensänderung der pneumothoracischen Luft herbeizuführen. Nahm dieselbe z. B. bei der Exspiration in Versuch 20 1020 Ccm. ein, so hatte dieselbe bei der Inspiration ein Volumen von 1043 Ccm. Es kommt also die bei der Inspiration eintretende, allerdings abnorm kleine Erweiterung der Brusthöhle ähnlich wie beim geschlossenen Pneumothorax der Entfaltung beider Lungen zu statten, indem sie gleich grosse Volumschwankungen derselben zur Folge hat. Nur das mittlere Volumen der Lungen, um welches dieselben bei In- und Exspiration oscilliren, ist beim Ventilpneumothorax ein kleineres, als beim geschlossenen und selbst beim offenen Pneumothorax; es entspricht der bei einem mittleren Drucke von 3,5 Cm. Wasser erzielten Compression der Lunge.

Ueberblickt man die Resultate der an Kaninchen und Hunden angestellten Versuche, so wird man wohl einräumen, dass ich für die Richtigkeit des an die Spitze meiner Arbeit gestellten Grundgedankens den experimentellen Nachweis geführt habe. Die Versuche haben in der That gelehrt, *dass verschiedene Formen des Pneumothorax statuirt werden müssen, die sich in mancher Hinsicht scharf unterscheiden und die Athemmechanik in differenter Weise beeinflussen.* — Die von mir hervorgehobenen Unterschiede zwischen den einzelnen Formen des Pneumothorax sind indessen nur die auffälligsten, keineswegs die einzigen. Bevor ich aber an die weitere Verfolgung dieser Differenzen auf experimentellem Wege ging, schien es mir vor allem wünschenswerth, zu untersuchen, ob und in wieweit die mitgetheilten Resultate am Krankenbette Verwerthung finden können. Diess soll im zweiten, klinischen Theile geschehen.

## II.

# Zur Lehre von der Wirkung der Narkotika.

Aus der medicinischen Abtheilung des Cölner Bürgerhospitals.

Von

**Dr. P. Preisendörfer,**
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel I.)

Von jeher hat die Gruppe der Narkotika die Aufmerksamkeit der Forscher in besonderem Grade erregt; fordern doch die Narkotika in ganz besonderer Weise das Interesse der Physiologen und Aerzte heraus. Wenn trotzdem noch heute in Bezug auf die nähere Erkenntniss der Wirkungsweise der Narkotika ein grosses Dunkel herrscht, dann kann dies denjenigen kaum Wunder nehmen, der sich der Schwierigkeiten vollauf bewusst ist, die sich der Lösung dieser Fragen hindernd in den Weg stellen. Sind wir doch heute noch weit entfernt von der endgültigen Lösung der Frage nach den unter der Einwirkung dieser Stoffe erfolgenden Veränderungen des Nervensystems, kaum dass das Wo des Angriffes dieser Mittel uns bekannt ist.

Bei diesem Dunkel, das in fast allen Punkten über die Wirkungsweise der Narkotika herrscht, mag auch der kleinste Beitrag die Berechtigung seiner Mittheilung haben. Im Nachfolgenden erlaube ich mir darum, die Resultate einer auf der Riegel'schen Abtheilung angestellten grösseren Versuchsreihe mitzutheilen, die der Frage galt, ob und in welcher Weise der Gefässapparat unter der Einwirkung der Narkotika beeinflusst wird. Diese Versuche wurden fast sämmtlich an gesunden Menschen oder Reconvalescenten, nur vereinzelt an Kranken angestellt. Da ich zunächst nur die Frage entscheiden wollte, ob und in wie weit die am Krankenbette gebräuchlichen Dosen der narkotischen Mittel das Gefässsystem beeinflussen, so habe ich mich nur auf Versuche am Menschen beschränkt. Aus dem gleichen Grunde habe ich sehr hohe Dosen vermieden, vielmehr nur diejenigen Mengen angewendet, wie sie gewöhnlich zu therapeutischen Zwecken gereicht werden.

Die Untersuchungen wurden in der Weise vorgenommen, dass zuerst vor der Einführung des Arzneistoffes die Pulsbewegungen der Arteria radialis mit dem Marey'schen Sphygmographen (mit den von Riegel angegebenen verbesserten Modificationen) aufgezeichnet wurden. Jedesmal wurde hierbei zugleich die Pulsfrequenz und die Körperwärme notirt. Sodann wurde das betreffende Medicament verabreicht und in bald grösseren, bald kleineren Zwischenräumen die graphische Untersuchung des Pulses wiederholt. Diese graphischen Untersuchungen wurden theilweise von fünf zu fünf Minuten wiederholt und meistens durch eine grössere Reihe von Stunden hindurch fortgesetzt. Selbstverständlich wurde dabei möglichst Sorge getragen, dass jeder sonstige Factor, der das Gefässsystem beeinflussen konnte, vollkommen ausgeschlossen blieb.

Bezüglich der in dieser Arbeit gebrauchten Termini technici der Pulsbezeichnungen verweise ich auf die Arbeit Riegel's.[1])

Ohne hier in eine speciellere Kritik der Leistungen des Sphygmographen einzugehen, kann ich nicht umhin hervorzuheben, dass, wie uns ein Vergleich der verschiedenen Sphygmographen lehrte, der von Riegel modificirte Marey'sche Sphygmograph mit hinlänglicher Genauigkeit die Spannungsverhältnisse des Gefässsystems wiedergibt. Es mag genügen, wenn ich erwähne, dass bei directen Blutdruckmessungen in der Carotis grösserer Versuchsthiere, welche mittelst eines äusserst empfindlichen und exacten Federmanometers im Riegel'schen Laboratorium angestellt wurden, Curven gewonnen wurden, die in Bezug auf die Form vollständig mit den sphygmographischen Bildern übereinstimmten und dass irgend beträchtliche Aenderungen des Druckes stets auch eine Aenderung der Curvenform zur Folge hatten.

Den Gegenstand dieser Untersuchungen bilden drei der gebräuchlichsten Narkotika, nämlich das Morphium, das Chloralhydrat und die Cannabis indica.

## I. Morphium.

Es ist eine wohl heutzutage allgemein anerkannte Thatsache, dass das Morphium in erster Linie auf die Centren der bewussten Empfindungen und willkürlichen Bewegungen einwirkt, resp. proportional der dargereichten Dosis dieselben lähmt; dagegen wird das Respirationscentrum, sowie das Herz und Gefässsystem erst in zweiter Linie und in viel geringerem Grade, sowie erst bei höheren Dosen

1) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 144—145.

beeinflusst. Was speciell das uns hier allein interessirende Gefässsystem betrifft, so kann es nicht meine Aufgabe sein, alle von früheren Experimentatoren erhaltenen Versuchsresultate hier in extenso aufzuführen. Bezüglich der an Thieren gewonnenen Resultate verweise ich vor Allem auf die jüngst erschienene Arbeit von Witkowski[1]), woselbst sich auch die frühere Literatur (alles rein Therapeutische und Toxicologische eingeschlossen) zusammengestellt findet. Als Resultat seiner eigenen Thierversuche stellt Witkowski den Satz auf, dass jeder Einspritzung von Morphium eine verhältnissmässig geringfügige Herabsetzung des Blutdruckes entspricht, die sich mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine central bedingte Gefässerweiterung zurückführen lässt. Nach Witkowski findet in der Wirkungsweise kleiner und grosser Gaben ein Unterschied nicht statt; wo die ersteren die Höhe des Blutdruckes überhaupt verändern, ist die Veränderung gleichfalls immer eine Verminderung.

In Bezug auf die Pulsfrequenz äussert sich Witkowski auf Grund seiner Versuche dahin, dass unmittelbar nach der Einspritzung fast immer eine sehr mässige Beschleunigung der Herzschläge erfolge, die er auf herabgesetzte Thätigkeit des Vaguscentrums zurückführt. Sobald narkotische Wirkung eintrete, werde der Puls, wie im Schlafe überhaupt, verlangsamt und meist erhöht. Dagegen bleibe das Morphium auf die Puls- und Temperaturerhöhung im Fieber auch bei voller Narkose ohne alle Wirkung. Rossbach[2]) gibt gleichfalls an, dass Schwächung im Kreislauf erst nach sehr langer Zeit und nach sehr grossen Gaben eintrete; nach ihm steigt jedoch zuerst der Blutdruck, um alsbald zu sinken in Folge primärer Erregung, secundärer Lähmung namentlich des vasomotorischen Centrums. Die Gefässmuskeln selbst sollen nie hochgradig beeinflusst werden.

Von grösserem Interesse sind für uns die am Menschen angestellten Versuche. Untersuchungen beim Menschen und zwar auf sphygmographischem Wege über die Einwirkung des Morphiums auf das Gefässsystem haben bisher nur Martin[3]), Schüle[4]) und Wolff[5]) angestellt. Martin gibt an, dass jeder Einspritzung von Morphium constant eine enorme Verminderung der Stärke des Pulses und ein beträchtliches Sinken der Spannung des Blutes in den Arterien folge. Die Höhe der Wirkung soll etwa 1/2 Stunde nach erfolgter Injection

1) Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. VII. Heft 3.
2) Nothnagel-Rossbach, Arzneimittellehre. 3. Aufl. S. 618.
3) Gazette des hôpitaux. 1874. No. 140.
4) Sectionsergebnisse bei Geisteskranken. 1874.
5) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. II. Heft 3.

aufgetreten sein. Bei grösseren Gaben (0,03) soll dieser Morphiumeffect oft 2—4 Stunden angedauert haben. Er schliesst daraus auf einen Nachlass der Spannung in den Arterien, sowie Nachlass der Stärke der Herzcontractionen. Zugleich beobachtete er ein Sinken der Pulsfrequenz um 4—8 Schläge pro Minute, sowie der Temperatur um $^1/_4$—$^1/_2$ Grad. Ohne in eine Kritik der von Martin als Beleg beigegebenen Curven eingehen zu wollen, will ich nur beispielsweise erwähnen, dass die $^1/_2$ Stunde nach der Injection aufgenommene Curve eine völlig gerade Linie darstellt, also Elevationen des Arterienrohres nicht mehr zu erkennen sind, während Martin den Puls recht wohl zählen konnte. Dass derartige Bilder für die in Rede stehende Frage keine Entscheidung geben können, bedarf keiner specielleren Beweisführung. Derartige vergleichende, in verschiedenen Zeiträumen vorgenommene Untersuchungen bedürfen, wenn sie beweiskräftig sein sollen, wie ich nicht genug betonen kann, ganz besonderer Sorgfalt. Jedenfalls kann aus sphygmographischen Curven, die völlig gerade Linien darstellen, während der palpirende Finger noch die einzelnen Elevationen wahrzunehmen im Stande ist, kein Schluss gezogen werden. Schüle fand gleichfalls eine Herabsetzung des Blutdruckes beim Menschen. Dagegen soll nach Wolff bei kleinen Dosen (0,01) eine Contraction der Arterien stattfinden; der Anstieg der Pulscurve soll niedriger, der Gipfel spitzwinkliger, der Abstieg stärker tricrot sein. Bei grösseren Gaben soll zunächst Reizung, dann Lähmung eintreten; der Puls, der vorher *celer* war, soll *tardus*, *tardodicrotus*, *rotundo-dicrotus*, selbst *monocroto-tardus* werden; es treten Lähmung der vasomotorischen Nerven und Verlangsamung des Blutstromes ein. Bei der Morphiumvergiftung soll die Blutbewegung durch die kleinsten Gefässe und Capillaren fast vollständig aufgehoben sein. Wolff stimmt also mit Rossbach in der Ansicht, dass zuerst Reizung, dann Lähmung eintrete, überein. Leider fehlt in der Arbeit von Wolff jede belegende Curve. Es wäre schliesslich noch einer Aeusserung Riegel's [1]) zu gedenken, die er gelegentlich der Besprechung der Theorie der Bleikolik macht. Riegel gibt an, dass er bei Bleikranken nach Anwendung des Morphium zwar einen Nachlass der Schmerzen, also Lähmung der Centren der bewussten Empfindung, jedoch nie einen Nachlass der Spannung im Gefässsystem beobachtet habe, sondern dass der Puls von Bleikranken vor und nach Verabreichung des Morphium stets annähernd die gleiche Spannung behalten habe.

1) Zur Symptomatologie und Theorie der Bleikolik. Dieses Archiv. Bd. XXI. S. 200.

Um nun zu meinen eigenen Untersuchungen überzugehen, welche, wie schon erwähnt, fast durchweg an jungen gesunden kräftigen Männern angestellt wurden, will ich nur vorausschicken, dass dabei das Morphium stets subcutan in der Dose von 0,01—0,03 verwendet wurde, dass also Dosen verabreicht wurden, wie sie das klinische Bedürfniss gewöhnlich erheischt. Unsere Versuche ergaben in Uebereinstimmung mit den oben mitgetheilten Resultaten Riegel's und den physiologischen Untersuchungen von Witkowski, dass bei den erwähnten Dosen ein irgendwie erheblicher Einfluss auf das Gefässsystem nicht zu erkennen war; der Puls behielt nach wie vor Application des Morphiums seine normale Spannung, oder es war die Abnahme der Spannung so minimal, dass solche gar nicht in Betracht zu ziehen ist; ja in einem Falle, in dem eine starke Temperaturremission zwei Stunden nach der Morphiuminjection erfolgt war, hatte die Gefässspannung sogar zugenommen, also ein sicherer Beweis, dass der Tonus des Gefässsystems unter der Einwirkung des Morphiums nicht herabgesetzt wird. Niemals konnte ich die von Martin ¼—½ Stunde nach der Injection beobachtete Herabsetzung der Gefässspannung constatiren. (Wolff hatte in kurzen Zwischenpausen meist grössere Dosen angewendet.) Selbst bei schon hochgradig geschwächtem Herzen scheint bei unserer Dosirung ein lähmender Einfluss des Morphiums auf die Gefässnerven nicht zu bestehen. Einem Kranken mit hochgradiger Phthise, der lange Zeit bereits fieberte, hatte ich 0,03 Morphium injicirt. Der vorher stark überdicrote Puls war 1½ Stunden nach der Injection, als die Temperatur um 0,6 Grad gesunken war, entsprechend dieser Temperaturabnahme etwas stärker gespannt, und kamen jetzt überdicrote Pulse bei der Inspiration, dicrote bei der Exspiration zum Vorschein. Auch die Variationen in der Pulszahl vor und nach der Injection waren meist ganz unerheblich; nur wenn Schlaf eintrat, war der Puls, wie auch sonst im Schlafe, weniger frequent; es traten dann Unterschiede von 8—12 Schlägen pro Minute auf. Die Temperatur sank meistens um einige Zehntel Grade, seltener erheblicher, was wohl theilweise auf die geringere Muskelaction zurückzuführen ist. Ich führe zum Belege ein Beispiel an:

*Pulsbilder. Tafel I. Serie I.*

| | | Puls | Temperatur |
|---|---|---|---|
| | Vor der Injection | 64 | 37,8 |
| 5 | Minuten nach der Injection | 64 | 37,9 |
| 15 | „ „ „ „ | 64 | 37,9 |
| 30 | „ „ „ „ | 64 | 37,9 |
| 1 | Stunde „ „ „ | 66 | 37,7 |
| 2 | Stunden „ „ „ | 64 | 37,7 |

Wir sehen an diesem Beispiele, das nebenbei gesagt die stärkste Herabsetzung der Spannung unter allen von mir beobachteten Fällen zeigte, dass bei den $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach der Injection aufgenommenen Curven die erste Elasticitätsschwankung verstrichen ist, dass die Rückstosswelle eine Spur tiefer steht und etwas stärker ausgeprägt ist als bei den früher und später aufgenommenen Curven. Demnach ergibt sich als Resultat unserer Versuche, dass bei Dosen von 0,01 bis 0,03 Morphium eine Einwirkung auf das menschliche Gefässsystem nicht besteht.

## II. Chloralhydrat.

Seit der Entdeckung des Chloralhydrats als Hypnoticum durch Liebreich ist dieses Arzneimittel resp. seine Wirkung auf den Organismus Gegenstand so zahlreicher Untersuchungen gewesen, dass Husemann [1]) in dem Jahresberichte für das Jahr 1870 darüber bereits allein 117 Arbeiten anführen konnte. Auch in den folgenden Jahren kamen noch namhafte und zahlreiche Beiträge der Chloralliteratur zum Vorschein. Ich hebe aus den zahlreichen physiologischen Arbeiten für die uns speciell hier interessirenden Fragen nur die von Demarquay [2]), Rajewski [3]) und Heidenhain [4]) hervor. Demarquay fand bei Anwendung des Chloralhydrats, trotzdem die Temperatur sank, eine Pulsbeschleunigung. Rajewski konnte bei seinen Froschversuchen constatiren, dass Chlorallösungen, sowohl bei directer Einwirkung der Lösung auf das Herz als bei subcutaner Anwendung, deprimirend auf das Herz wirken; es kam eine Herzinsufficienz zu Stande, indem die Verlangsamung des Herzschlages auf ein Minimum sank, worauf das Herz eine Zeit lang pausirte, um alsdann wieder regelmässige Contractionen zu beginnen. Diese Verlangsamung des Herzschlages trat auch ein bei Fröschen, denen vorher die Vagi durchschnitten worden waren. Fast gleiche Resultate, wie Rajewski bei den Fröschen, erhielt Heidenhain bei Hunden, denen er 0,5 — 1,0 Chloralhydrat in die Jugularvene injicirt hatte. Der Blutdruck sank rasch und erheblich, um nach einiger Zeit sich wieder zu erheben; mit dem Sinken des Druckes ging eine Verlangsamung, mit dem Steigen eine Beschleunigung der Pulsfrequenz einher; es kamen ihm Fälle vor, wo der Druck während einer mehrere Secunden dauernden Herzruhe fast auf Null sank. Wurden in diesem

1) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 151.
2) Sur l'action physiologique du chloral. Compt. rend. LXIX.
3) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1870. Nr. 14 u. 15.
4) Pflüger's Archiv. 1871. Heft XII.

Momente die Vagi durchschnitten, dann trat wieder rapide Steigerung des Druckes und der Pulsfrequenz auf, also ein Beweis dafür, dass die Erniedrigung des Druckes und der Pulsfrequenz zum Theil auf Vaguserregung zurückzuführen ist; erst bei grösseren Dosen hörte auch der Vagustonus auf, Durchschneidung hatte dann keinen Effect mehr; dagegen soll nach Heidenhain das periphere Vagusende bis zum Tode erregbar bleiben. Aber auch bei durchschnittenen Vagis und dann erst erfolgender Injection trat eine allerdings geringere Abnahme des Druckes und der Pulsfrequenz auf, also Zeichen der Schwächung der Herzganglien selbst, sowie des vasomotorischen Centrums. Bei grösseren Dosen erlosch der Tonus des vasomotorischen Centrums mehr und mehr und der Druck sank bis auf eine geringe Grösse herab, jedoch bestand die directe Erregbarkeit fort, indem bei elektrischer Reizung des verlängerten Markes wieder Drucksteigerung eintrat. Fast alle Forscher geben ferner an, dass beim Gebrauch von Chloralhydrat eine Herabsetzung der Körpertemperatur zu Stande komme. Hammarsten[1]) fand, dass je langsamer das Mittel wirke, desto weniger und langsamer die Temperatur sinke. Diese Temperatursenkung wird allgemein als auf verminderter Wärmeproduction beruhend betrachtet, herbeigeführt durch die Verlangsamung des Stoffwechsels.

Beim Menschen treten nach Angabe verschiedener Forscher zuerst Pulsbeschleunigung, später Verlangsamung auf, verbunden mit Sinken der Temperatur; andere Forscher heben blos die Pulsverlangsamung hervor; nur Demarquay will auch am Krankenbette nach Verabreichung des Chloralhydrats Puls und Temperatur unverändert gefunden haben. Sphygmographische Untersuchungen beim Menschen hat Drasche[2]) angestellt. Dieselben ergaben, dass während des Schlafes die einzelne Erhebung eine geringere Höhe zeigte, während Ascensions- und Descensionslinie, sowie der Curvengipfel kein verändertes Aussehen darboten. Drasche schliesst daraus auf eine Steigerung der Pulsspannung während des Schlafes. Die Curven stammen von einem 50jährigen, nicht gut genährten Taglöhner und zeigen alle das ganz charakteristische Aussehen, wie man es bei Atherom zu finden pflegt. Atheromatöse Arterien sind aber selbstverständlich unbrauchbar, um Spannungsdifferenzen zu messen. Andrews[3]) kam auf Grund von sphygmographischen Untersuchungen zu folgenden Resultaten:

1) Deutsche Klinik. 1870. Nr. 48.

2) Wiener med. Wochenschrift. 1870. Nr. 4 u. f.

3) Amer. Journ. of insan. Jul. p. 35. (Virch.-Hirsch's Jahresber. 1871. II. S. 21.)

1) das Chloral vermindert die Zahl der Pulsschläge; 2) die primäre Wirkung besteht in einer Steigerung der Herzkraft und der arteriellen Spannung; 3) die secundäre Wirkung in einer Verminderung der Herzkraft und der arteriellen Spannung.

Bevor ich zu den Resultaten unserer Versuche übergehe, will ich vorausschicken, dass bei unseren Versuchen stets Dosen von 2,5 bis 4,0 zur Verwendung kamen, Dosen, wie sie von Liebreich ursprünglich empfohlen wurden und wie sie auch am Krankenbette gewöhnlich zur Verwendung kommen; eine allgemein gültige Maximaldose ist noch nicht festgestellt und ich muss bekennen, dass ich nicht geneigt war, grössere Dosen zu verabreichen, hatte doch gerade unser Hospital die Casuistik der Chloralvergiftungen um zwei Fälle[1]) bereichert, ohne dass die Obductionen sichere Aufschlüsse über die Ursache des plötzlichen Todes gegeben hätten; vielmehr drängten gerade diese negativen Befunde trotz der geringen angewandten Chloraldose zur Annahme einer dadurch herbeigeführten plötzlichen Herzparalyse. Bei unseren Untersuchungen nun, die, wie schon mehreremale erwähnt, meistens an gesunden, jungen, kräftigen Männern angestellt wurden, kamen folgende Resultate zum Vorschein: Dosen von 2,5 Chloralhydrat innerlich gereicht hatten mehrere Male weder auf die Zahl der Pulsschläge, noch auf die Spannung im Gefässsystem, noch auf die Temperatur irgend welchen Einfluss, während bei anderen Individuen bei Verabfolgung der gleichen Dose etwa 1/4—1/2 Stunde später eine leichte Pulsbeschleunigung um 6—10 Schläge pro Minute eintrat, ohne erhebliche Aenderung der Spannung, um dann nach circa einer Stunde (nach erfolgter Darreichung) einer beträchtlichen Herabsetzung der Spannung Platz zu machen, die zugleich mit Verlangsamung des Herzschlages einherging. Diese Verlangsamung betrug 10—15 Schläge pro Minute gegenüber der Zahl bei Beginn des Versuches. Die Herabsetzung der arteriellen Spannung gab sich in der Weise kund, dass vorher völlig normal gespannte Pulse nun das Aussehen von unterdicroten bekamen. Schon der zufühlende Finger konnte bemerken, dass der Puls weicher, das Gefässrohr schlaffer sei. Zugleich mit der Herabsetzung der Gefässspannung trat ein Sinken der Temperatur um 0,5—1,0° auf. Einige Male stellte sich bereits ohne vorherige Beschleunigung sofort Verlangsamung des Herzschlages und ein Sinken des Druckes ein.

Bei Dosen von 4,0 nahm die Spannung constant etwa 1/4 Stunde nach Darreichung des Medicamentes zu, ebenso die Frequenz; jedoch

1) Frank, Berliner klinische Wochenschrift. 1876. Nr. 37.

fand sich constant nach einer Stunde eine beträchtliche Abnahme der Spannung (meist Unterdicrotie); die Pulsverlangsamung trat erst 2—3 Stunden nach Beginn des Versuches auf. Mit dieser Trägheit im Kreislaufe und verminderten Spannung ging ein Abfall der Temperatur um ½ Grad und noch mehr einher. Bei stark geschwächtem Herzen (hochgradiger Phthise) konnte die Spannungsabnahme entsprechend früher, meist schon nach 15 Minuten constatirt werden, obgleich die Temperatur niedriger war als zu Anfang, also eher eine Zunahme der Spannung zu erwarten gewesen wäre. Es dauerte zugleich bei solchen Individuen die Chloralwirkung auf den Kreislauf längere Zeit an, als bei Gesunden.

Die Resultate dieser Untersuchungen stimmen also mit den physiologischen Ergebnissen bei Thieren auf das Beste überein, indem hier nach vorübergehender Erregung eine Schwächung des Kreislaufes eintritt, eine Schwächung, die sich documentirt zuerst durch geringere Energie des Herzens und Schlaffheit des Arterienrohres und als secundäre Folge dieses trägen Kreislaufes Sinken der Temperatur. Diese Schwächung tritt auf, gleichviel ob die betreffende Versuchsperson in Schlaf verfällt oder nicht. Allerdings macht sich dieser Chloraleffect bei gleicher Dosis bei verschiedenen Individuen in verschieden hohem Grade geltend. Als Beispiel führe ich zum Schlusse die Curven an, die sich nach Darreichung von 4,0 Chloralhydrat bei einem Manne fanden, bei dem früher eine Dose von 2,5 keinen Effect gehabt hatte.

*Pulscurven. Tafel I. Serie II.*

| | Puls | Temperatur |
|---|---|---|
| Vor Beginn des Versuchs | 60 | 36,6 |
| ¼ Stunde nach Beginn des Versuchs | 70 | 36,7 |
| ½ „ „ „ „ „ | 64 | 36,7 |
| 1½ „ „ „ „ „ | 62 | 36,6 |
| 2 „ „ „ „ „ | 60 | 36,6 |
| 3 „ „ „ „ „ | 52 | 36,0 |

Es verschwindet also die erste Elasticitätsschwankung, sowie die zweite vollständig; die Descensionslinie fällt schlaff herab, nur von der geringen Rückstosswelle unterbrochen. Diese Trägheit des Kreislaufes kann aber nicht anders erklärt werden, als durch schwächenden Einfluss des Chloralhydrates auf die Herzganglien und das vasomotorische Centrum. Inwieweit der Vagus hierbei eine Rolle spielt, dürfte aus diesen am Menschen gewonnenen Resultaten nicht zu entscheiden sein. Eine Zunahme der Spannung im Schlafe, wie sie Drasche beobachtet zu haben glaubt, konnte in unseren Versuchen niemals constatirt werden.

### III. Extractum cannabis indicae.

Bei unseren Versuchen über die Wirkung der Cannabis indica brachte ich Dosen von 0,1—0,3 des weingeistigen Extractes zur Verwendung. Die deutsche Pharmakopoe gibt als Maximaldose pro dosi 0,1 für dieses Extract an, allein viele Autoren halten diese Dose, um eine schlafmachende Wirkung zu erzielen, für zu niedrig; so empfiehlt Fronmüller[1]) Dosen von 0,25—0,5, Berthier[2]) reicht dasselbe in Gaben von 0,25—1,0. Aus unseren Versuchen geht jedenfalls zur Evidenz hervor, dass die von der deutschen Pharmakopoe aufgestellte Dose von 0,1 keineswegs absolut zu niedrig gegriffen ist, da die individuelle Empfänglichkeit eine äusserst verschiedene ist. Während manchmal 0,1 keinen Effect hatte, trat bei anderen Individuen hiernach ein Complex von Symptomen auf, den die Forscher sonst als volle Wirkung bezeichnen. Auffallend erschien mir, dass bei keiner einzigen unserer Versuchspersonen Hallucinationen und Träume heiterer Art, wie sie sonst beschrieben werden, auftraten. Die Kranken klagten, sobald die Wirkung eintrat, über Schwere des Kopfes, Schwindelgefühl, die Pupillen wurden weit, die Augen glänzend. Bei zwei Personen, von denen die eine nur 0,1 genommen hatte, traten Klagen über Trockenheit im Halse, äusserst lästige Herzpalpitationen, vermehrter Bewegungstrieb, heftige Präcordialangst, lautes Aufschreien, Delirien auf. Der Zeit nach fielen diese Wirkungen ziemlich genau mit den Veränderungen im Gefässsystem zusammen. Diese beiden Personen zeigten eine solche Constitution, wie man sie allgemein als nervöse zu bezeichnen pflegt. Bei sämmtlichen anderen Versuchspersonen fehlten diese letztgenannten Reizsymptome von Seite des Centralnervensystems und es verfielen dieselben meist in einen mehr oder minder tiefen Schlaf, sobald die Veränderungen im Gefässsystem sich einstellten. Diese Veränderungen im Gefässsystem haben in der Literatur eine mehr nebensächliche Behandlung bis jetzt erfahren, obgleich meiner Ansicht nach denselben keineswegs eine so untergeordnete Bedeutung beigemessen werden darf. Riedel[3]) schreibt, dass er nach Anwendung der Cannabis indica einen ungemein heftigen und verbreiterten Herzchoc gefunden habe bei mässig vollem Pulse. Schroff[4]) fand

1) Klinische Studien über schlafmachende Wirkungen. Erlangen, Enke.
2) Gazette des hôpitaux. 1867. Nr. 97.
3) Deutsche Klinik. 1866. Nr. 19.
4) Zeitschrift der Wiener Aerzte. 1857.

die Herzthätigkeit gleichfalls gesteigert, während nach den Angaben Fronmüller's der Einfluss auf das Herz nur ein sehr unbedeutender und geringfügiger ist. Schroff sah in einem Falle den Puls anfangs um 20 Schläge sinken, später stieg derselbe und zwar von 66 auf 114 Schläge. Cloustou[1]) gibt an, dass die Herzkraft zuweilen herabgesetzt sei. Schliesslich wäre noch ein Punkt zu erwähnen, auf den ich weiter unten noch zurückkommen werde, nämlich die von manchen Autoren beobachtete Steigerung der Diurese (Wood[2]), Schroff, Fronmüller).

Was die Veränderungen im Gefässsystem betrifft, die wir bei unseren eigenen Untersuchungen fanden, so traten als constantes Symptom 2—3 Stunden nach der Darreichung des Mittels Herzpalpitationen in mehr oder minder heftiger, manchmal selbst belästigender Weise auf. Die arterielle Spannung veränderte sich in den ersten beiden Stunden nach Darreichung des Medicamentes entweder gar nicht oder nahm ½ Stunde nach der Darreichung sogar etwas zu. Die Zunahme hielt dann gewöhnlich 1—2 Stunden an. Nach dieser Zeit erfolgte mit dem Auftreten der Herzpalpitationen constant eine allgemeine Erschlaffung der Arterienspannung. Der Puls, der bis dahin normales Verhalten zeigte, wurde jetzt unterdicrot. Die Pulszahl, die bis jetzt nach wie vor Anwendung annähernd constant geblieben war, vermehrte sich jetzt um 12—20, ja sogar 40 Schläge pro Minute. Dabei fühlte sich die Haut warm an, Gesicht und Conjunctiven waren leicht geröthet, die Pupillen weit, die Augen glänzend. Erst 4—5 Stunden nach Beginn des Versuches begann die Pulsfrequenz wieder allmählich abzunehmen. Wir haben also bei der Cannabiswirkung die merkwürdige Thatsache zu verzeichnen, dass trotz des Schlafes, während dessen normaler Weise die Pulsfrequenz sinken sollte, gerade das Gegentheil, nämlich Pulsbeschleunigung auftritt. Ein ebenso eigenthümliches Verhalten zeigte die Temperatur. Unsere Untersuchungen mit Cannabis wurden gewöhnlich des Abends um 6 Uhr angestellt; es wäre also 3—4 Stunden später ein geringer Abfall der Temperatur zu erwarten gewesen; allein nach der Cannabiseinnahme konnte diese Thatsache nicht constatirt werden. Die Temperatur war entweder die gleiche wie zu Anfang des Versuches, oder es war dieselbe sogar um einige Zehntel Grade gestiegen. Die Wärmebildung war also jedenfalls während der Cannabiswirkung gesteigert,

1) Brit. and For. Med.-Chir. Rev. XCIII. p. 203. (Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1871. II. S. 21.)

2) Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1870. I.

weniger wahrscheinlich ist, dass die Wärmeabgabe verringert wurde. Als Beleg des Vorstehenden führe ich die folgenden Curven an. Dieselben stammen von einem 19jährigen Manne, der 0,1 Extractum cannabis indicae genommen hatte.

*Pulscurven. Tafel I. Serie III.*

| | Puls | Temperatur |
|---|---|---|
| Direct vor der Einnahme | 66 | 37,1 |
| 1 Stunde nach der Einnahme | 66 | 36,9 |
| 2 „ „ „ „ | 82 | 36,7 |
| 3 „ „ „ „ | 110 | 37,2 |

Die Spannung des vor der Darreichung vollständig normalen Pulses hat eine und zwei Stunden nachher um ein Weniges zugenommen, nach drei Stunden ist derselbe unterdicrot geworden, von Elasticitätsschwankungen im Gefässrohre sind kaum noch Andeutungen zu erkennen. Es entsteht nun die Frage, durch welche Vorgänge die Veränderungen im Gefässsystem bedingt sind. Die Herzpalpitationen, sowie diese enorme Beschleunigung der Herzaction, könnten vielleicht ihren Grund haben in dem Nachlass des normalen Vagustonus. Durch diese Annahme allein würden jedoch keineswegs die übrigen Veränderungen an den Arterien zu erklären sein, die enorme Herabsetzung des Gefässtonus einerseits, sowie der übrige Symptomencomplex andrerseits. Die andere Annahme, eine Lähmung des vasomotorischen Centrums und der Herzganglien, wie wir sie beim Chloralhydrat fanden, dürfte gleichfalls die Symptome, die in Folge der Cannabiswirkung entstehen, vollständig zu erklären nicht im Stande sein. Es scheinen dabei vielmehr complicirtere Vorgänge in den Centralnervenapparaten stattzufinden, Vorgänge, über die uns allein das Thierexperiment Aufschlüsse zu geben vermag. Im Uebrigen kann ich nicht umhin, an dieser Stelle auf eine Krankheit aufmerksam zu machen, die, wie mir scheint, mancherlei Analogien bietet mit den Veränderungen, wie wir sie nach Cannabis indica finden. Es ist dieses der Morbus Basedowi. Auch hier haben wir die Tachycardie, den stieren Blick, die weiten Pupillen und die klopfenden Gefässe.

Zum Schlusse habe ich noch auf einen Punkt zurückzukommen, der bereits oben angedeutet wurde, nämlich die von manchen Autoren betonte Vermehrung der Harnsecretion. Ich habe leider bei meinen Untersuchungen nicht genügend darauf geachtet. Dass dieselbe mit der verminderten Gefässspannung im Zusammenhange steht, unterliegt, wie ich glaube, keinem Zweifel, wenn man bedenkt, in welcher

Weise die Nierensecretion vom Gefässsystem beeinflusst wird. Ich brauche hier nur ein Analogon anzuführen, nämlich die acute Nephritis. Die dort beobachtete Verminderung der Harnsecretion hat gewiss theilweise in der enorm hohen Gefässspannung ihren Grund, die in den allerfrühesten Stadien der Erkrankung ein constantes Vorkommniss bildet.

Meinem verehrten Chef, Herrn F. Riegel, z. Z. Professor der med. Klinik in Giessen, für seinen freundlichen Beistand meinen besten Dank.

Köln, im Mai 1879.

# III.

## Beitrag zur Frage des Pneumotyphus.

### (Eine Hausepidemie in Uster [Schweiz] betreffend.)

Von

**Dr. med. J. Ritter,**
prakt. Arzt.

(Hierzu Tafel II.)

Nachdem die von Alters her bekannten, zuerst von Hirsch[1]) bearbeiteten epidemischen Pneumonien in neuester Zeit durch englische und französische Autoren[2]), in Deutschland namentlich durch Kühn[3]), wieder zur Discussion gelangt sind, scheint es gerechtfertigt, eine kleine hierhergehörige Epidemie, die im Hause meiner Angehörigen ihren Ursprung nahm, näher zu besprechen. Vielleicht gelingt es, an Hand der einschlägigen sehr umfangreichen Literatur einen näheren Einblick in das Wesen dieser Krankheit zu gewinnen und umgekehrt an Hand eigener Beobachtungen einen wenn auch bescheidenen Beitrag zur Kritik der Pneumonie-Frage zu liefern. Dies ist der Zweck der vorliegenden Arbeit.

Lassen wir erst die Krankengeschichten und Sectionsberichte folgen.

#### Krankengeschichten.[4])

Vom 13. März 1879 Abends bis 18. März Morgens erkrankten in Uster 5 Personen (meine beiden Brüder, meine Schwägerin, eine Magd in demselben Haus, ein Handwerker B. ausser dem Haus wohnend) unter übereinstimmenden Erscheinungen: Kopfschmerz, Müdigkeit, anhaltender Frost,

1) Prager Vierteljahrschrift. 1853. Bd. 40. 4. S. 106, und Histor.-geograph. Handbuch. Bd. II. S. 38.

2) Grimshaw and Moore, Dublin Journal of medical sc. 1875. II. p. 399. — Jenner (Sewergas pneumonia), The medical Times and Gaz. 1874. I. p. 373. — Rodmann (Endemic pythogenie or miasmat. infectious pneumonia) aus Virchow's Jahresbericht. 1876. S. 308; Centralblatt. 1876. S. 529. — Hardwiche, Ibidem; Gazette médicale de Paris. 1876. No. 43, u. A.

3) Die contagiöse Pneumonie. Dieses Archiv. 1878. Bd. XXI. S. 348.

4) Drei derselben verdanken wir der Güte des Herrn Prof. Huguenin.

Appetitlosigkeit, dick kreideartig belegte Zunge bei Allen, bei Zweien ausserdem Gliederschmerzen, bei Einem (B.) heftige Schweisse. Neigung zum Erbrechen zeigte sich nur zum Theil, dagegen bei Allen Constipation.

Die zum ersten Male am 16. März Abends vorgenommene Untersuchung ergab bei den drei ersten Pat. ausser Fieber (B. 41,0°, R. R. 40,0°, H. R. 40,0°) und einer Pulsfrequenz von 90—100 per Min., Respiration von 24 per Min., keine Localisation, kein Exanthem, keinen Milztumor. Ueber Husten, Stechen wurde absolut nicht geklagt, dagegen sehr über Kopfschmerz, Frost, Hitze und Durst. Die folgenden zwei Tage erkrankten in derselben Weise Frau L. R. und die Magd L. F., geringer Milztumor vorhanden, mässiges Fieber um 39° Abends, Puls 100—120. Ebenfalls weder Dyspnoe noch Husten. Der weitere Verlauf war kurz folgender:

Fall I. Wilh. B., 29 Jahre alt, Spengler. Früher immer gesund, den 13. März Abends erkrankt. Temperatur und Puls vom 16. März an siehe Curve 1, Taf. II. Von den bei Allen zweistündlich vorgenommenen Messungen sind nur je 3 täglich verzeichnet.

Am 4. Tag Puls 100, mässig voll, weich. Am 5. Vergangene Nacht Delirien, schwacher Milztumor. Am 7. Starke Schweisse, Delirien Nachts, giemende Geräusche und Knistern rechts hinten unten. Am 8. Nasenbluten, Rhonchi. Consultation mit Hrn. Prof. Wyss. Am 9. Aufnahme ins Kantonsspital Zürich. Am 10. Zunge zur Trockne neigend. Reichliche Rhonchi rechts hinten. Milz vergrössert. Schweisse. Keine Roseola. Constipation. Am 14. Reichliches kleinblasiges Rasseln, rechts hinten, Dämpfung. Viel Eiweiss, Meteorismus. Dumpfe Herztöne. Am 15. Delirien; Pat. lässt unter sich gehen. Stertoröses Athmen (30 Resp.). Trockene Rhonchi rechts vorn oben, hinten wie früher. Am 16. Delirien, Prostration. Knisterrasseln rechts vorn oben. Sparsame Rhonchi links hinten. Milz stark vergrössert. Meteorismus vermehrt. Am 17. Viel Eiweiss, starker Tremor. Bronchialathmen rechts vorn oben, reichliches Rasseln rechts überall. Puls schwach, dünn, bis 136, Resp. sehr schwach, 48 per Min. Tod unter Livor und Delirien am 29. März 6 Uhr Abends.

Ordination: Pat. erhielt Morgens und Abends je 4,0 Grm. Natr. salicyl., mehrere Bäder.

Fall II. Rud. R., 32 Jahre alt (Taf. II, Curve 2), Kaufmann, litt vor einem Jahre an Hirncongestionen. Sehr starke Injection des Gesichts, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz. Temperatur den 16. bis 18. März zwischen 40 und 41,0°. Puls um 90.

| | | T. | P. | R. | | | T. | P. | R. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 19. März (5. Tag) | 8 U. M. | 40,0 | 90 | — | 23. März (9. Tag) | 7 U. M. | 39,2 | 120 | — |
| | 12 „ M. | 40,5 | 96 | — | | 12 „ M. | 40,3 | 120 | — |
| | 7 „ A. | 40,2 | 90 | — | | 6 „ A. | 40,6 | 96 | — |
| 20. März (6. Tag) | 7 „ M. | 40,0 | 84 | — | 24. März (10. T.) | 7 „ M. | 39,0 | 72 | 30 |
| | 1 „ M. | 40,0 | 90 | — | | 2 „ M. | 40,5 | 79 | 39 |
| | 7 „ A. | 40,0 | 90 | — | | 7 „ A. | 39,6 | 72 | 38 |
| 21. März (7. Tag) | 7 „ M. | 39,5 | 102 | — | 25. März (11. T.) | 7 „ M. | 40,0 | 96 | 36 |
| | 3 „ M. | 40,0 | 84 | — | | 1 „ M. | 38,8 | 90 | 40 |
| | 7 „ A. | 40,2 | 96 | — | | 6 „ A. | 40,3 | 84 | 36 |
| 22. März (8. Tag) | 8 „ M. | 40,6 | 96 | — | 26. März (12. T.) | 4 „ M. | 40,8 | 90 | 38 |
| | 2 „ M. | 40,0 | 96 | — | | 1 „ M. | 39,4 | 90 | 42 |
| | 6 „ A. | 39,5 | 96 | — | | 8 „ A. | 39,2 | 120 | 39 |

| | | T. | P. | R. | | | T. | P. | R. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 27. März (13. T.) | 8 U. M. | 39,2 | 96 | 36 | 31. März (17. T.) | 6 U. M. | 39,6 | 80 | 26 |
| | 1 „ M. | 38,4 | 96 | 32 | | 1 „ M. | 38,2 | 70 | 28 |
| | 7 „ A. | 38,8 | 108 | 42 | | 8 „ A. | 38,6 | 80 | 24 |
| 28. März (14. T.) | 7 „ M. | 39,4 | 102 | 36 | 1. April (18. T.) | 6 „ M. | 38,8 | — | 22 |
| | 2 „ M. | 38,4 | — | 40 | | 12 „ M. | 38,0 | 60 | 28 |
| | 8 „ A. | 38,3 | 112 | 36 | | 6 „ A. | 39,0 | 93 | 30 |
| 29. März (15. T.) | 8 „ M. | 38,8 | — | 34 | 2. April (19. T.) | 7 „ M. | 38,5 | 88 | 26 |
| | 2 „ M. | 38,8 | 102 | 32 | | 1 „ M. | 38,2 | 84 | 24 |
| | 6 „ A. | 38,5 | 100 | 36 | | 7 „ A. | 39,0 | 88 | 30 |
| 30. März (16. T.) | 8 „ M. | 38,5 | 110 | 30 | 3. April (20. T.) | 6 „ M. | 38,4 | 84 | 22 |
| | 2 „ M. | 38,9 | 84 | 24 | | 1 „ M. | 39,0 | 80 | 29 |
| | 7 „ A. | 39,0 | 90 | 26 | | 6 „ A. | 39,2 | 80 | 30 |

| | | T. | P. | R. |
|---|---|---|---|---|
| 4. April (21. T.) | 8 U. M. | 38,6 | 80 | 30 |
| | 12 „ M. | 38,4 | 84 | 34 |
| | 6 „ A. | 37,8 | 80 | 28 |

Am 20. März (6. Tag) Consultation mit den Herren Prof. O. Wyss und Dr. Hess, die ich nachher zu wiederholten Consultationen zuzog. Herpes lab., Zunge zur Trockne neigend. Geringer Milztumor. Injicirtes Gesicht, Benommenheit. Am 7. Delirien, einige zweifelhafte Roseolae am Stamm. In der Nacht vom 7. auf 8. Tag heftige Delirien, von 8 Uhr Morgens bis Abends 3 Uhr äusserst heftige, gewaltthätige Delirien, Selbstmordversuche, die nur durch fremde Hülfe vereitelt werden können. Pat. glaubt sich verfolgt. Milztumor deutlich. Rhonchi und leichte Dämpfung links hinten. Sparsamer Urin, kein Eiweiss. Constipation. Zunge trocken, braun, rissig. Am 9. Delirien in Einem fort. Am 10. Schlummer den ganzen Tag; Dyspnoe; trockner Husten. Lungen beiderseits schwach gedämpft, feuchtes Knistern hinten unten, ebenso links vorn unten. Harnretention, nachher unwillkürlicher Abgang. Milz gross. Ordination: 30 trockne Schröpfköpfe, subcutan Campherölinjection (à 0,1), siehe unten.

Am 11. Somnolenz. Tympanie. Knistern rechts vorn unten. Sputum croceum, spärliches Trachealrasseln. Urin hell, reichlich. Am 12. Von Nachts an immer mehr zunehmende Delirien, Zähneknirschen, Kaubewegungen. Auswurf copiös, serös eitrig (1 Glas in 24 Stunden). Urin ohne Eiweiss. Ordination: 30 trockne Schröpfköpfe siehe übrigens unten. Am 13. Delirien, heftige stampfende und tretende Bewegungen im Bett, Zähneknirschen, Flockenlesen. Pat. zuckt oft zusammen. Bronchialathmen Vorm. links hinten unten. Am 14. Delirien anhaltend, milder. Urinsecretion reichlich, hell. Sputum ziemlich reichlich, zäher. Am 15. Gelinde Delirien. Lungen beiderseits hinten gedämpft, feuchtes Rasseln. Links vorn oben spärliches Rasseln, rechts vorn oben reichliches Knisterrasseln, tympanitische Dämpfung daselbst. Auswurf gelb-glasig, zäh, spärlich. Pharyngitis acuta mit schwach croupösem Belag, Laryngitis (laryngoskopisch nachgewiesen). Am 16. Delirien bis Morgens 9 Uhr, von wo an Somnolenz; um dieselbe Zeit des Nachts vom 15./16. sehr schlechter Puls (120), tiefleidender Gesichtsausdruck mit fliegender Röthe, Tracheal-Rasseln. Laryngitis nimmt zu, Schlucken schmerzhaft. Ordination: Blutegel aussen am Kehlkopf, Inhalation von Kali chlor., Roborantien (siehe unten) stündlich. Am 17. Somnolenz. Kein Bronchialathmen mehr, Zunge etwas feucht. Am 18. Schlaf; Sputum dick, eitrig mit Wasserschicht (In-

halationen). Am 19. Milztumor etwas abgenommen. Am 21. Reichlicher heller Urin, reichliches Sputum mit frischen Blutstreifen. Appetit gut (sehr viel Milch mit Eigelb). Am 22. Lungen links vorn bis zur Clavicula immer spärlicher werdende Rhonchi, seitlich beiderseits gröbere, feuchte Rasselgeräusche, hinten etwas abgeschwächtes Athmen, feuchte Rhonchi, schwache Dämpfung. Ordination: Zum ersten Mal Fleischspeisen. Am 23. Wir brechen hier mit der Schilderung ab; der weitere Verlauf war ein ungestörter, innerhalb einiger Wochen zur Genesung führender. Von diesem Tag an Temperatur unter 38°. Verordnung: Von Anfang an täglich 1,5 Grm. Chinin, nachher zweimal täglich Natr. salicylic. 4,0 p. dos., ausserdem alle 2—4 Stunden ein kaltes Bad mit kalter Begiessung (oft 8 Bäder mit Begiessungen täglich), ausserdem kalte Abwaschungen täglich mit Essig, Camphergeist etc., Clysmata. Die Wirkung der Salicylsäure hielt immer etwa 4 Stunden (vom Zeitpunkt der Wirkung an) an (s. Curve). Roborantien, Wein, Cognac mit Ei, Milch, Fleischbrühe mit Ei etc. in hohem Grad indicirt. Brechmittel, Opiate etc. wurden nicht verordnet.

Fall III. Heinr. R., 34 Jahre alt, Kaufmann.

Vom 16. März an Nachts heftige Delirien, mässige Hallucinationen am Tag. Temperatur zwischen 40,0 und 40,5°. Puls 96. Keinerlei Klagen, grosse Unruhe. Temperatur und Puls bis 23. März, siehe Taf. II., Curve 3.

| | | T. | P. | R. | | | T. | P. | R. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 24. März (9. T.) | 8 U. M. | 39,0 | 110 | 32 | 30. März (15. T.) | 6 U. M. | 39,0 | 108 | 32 |
| | 12 „ M. | 38,9 | 106 | 36 | | 1 „ M. | 39,2 | 128 | 36 |
| | 6 „ A. | 38,4 | 96 | 36 | | 7 „ A. | 39,2 | 140 | 40 |
| 25. März (10. T.) | 6 „ M. | 38,6 | 88 | 36 | 31. März (16. T.) | 7 „ M. | 39,0 | 124 | 36 |
| | 12 „ M. | 39,0 | 76 | 30 | | 1 „ M. | 39,0 | 126 | 32 |
| | 8 „ A. | 39,0 | 96 | 26 | | 8 „ A. | 38,8 | 132 | 36 |
| 26. März (11. T.) | 7 „ M. | 38,6 | 78 | 21 | 1. April (17. T.) | 7 „ M. | 39,0 | 120 | 34 |
| | 1 „ M. | 38,9 | 80 | 24 | | 2 „ M. | 39,4 | 132 | 36 |
| | 6 „ A. | 39,7 | 112 | 26 | | 9 „ A. | 39,2 | 136 | 40 |
| 27. März (12. T.) | 8 „ M. | 38,3 | 94 | 22 | 2. April (18. T.) | 7 „ M. | 38,8 | 120 | 40 |
| | 12 „ M. | 39,0 | 84 | 28 | | 12 „ M. | 38,6 | 124 | 36 |
| | 8 „ A. | 39,2 | 96 | 28 | | 6 „ A. | 39,6 | 120 | 40 |
| 28. März (13. T.) | 7 „ M. | 39,2 | 100 | 28 | 3. April (19. T.) | 6 „ M. | 38,9 | 128 | 28 |
| | 1 „ M. | 38,5 | 100 | 28 | | 3 „ M. | 40,0 | 128 | 32 |
| | 6 „ A. | 39,5 | 104 | 30 | | 8 „ A. | 38,5 | 120 | 32 |
| 29. März (14. T.) | 8 „ M. | 39,0 | 104 | 32 | 4. April (20. T.) | 7 „ M. | 39,7 | 128 | 36 |
| | 12 „ M. | 39,0 | 112 | 32 | | 2 „ M. | 38,6 | 132 | 32 |
| | 7 „ A. | 39,4 | 120 | 32 | | 8 „ A. | 39,0 | 132 | 30 |

5. April Morgens ½3 Uhr Tod.

Am 20. März (5. Tag) Consultation mit Herrn Prof. Wyss und Dr. Hess.

Herr Prof. Wyss constatirte eine 2—3 fingerbreite Dämpfung im 2. Intercostalraum unmittelbar links vom Sternum, ohne irgend welche Symptome. Herpes lab., Milztumor undeutlich. Aufgeregtes hastiges Wesen. Vom 5./6. sehr heftige Delirien, gewaltthätige Fluchtversuche. Nachher grosse Erschöpfung. Subsultus tend., Tremor. Spärliches Roseola-Exanthem am Stamm, ein handtellergrosser Fleck dichtgedrängt stehen der Roseolae in der rechten Ellbogenbeuge, auf Druck verschwindend. *Tâches bleuâtres* auf der Brust (francstückgross). Meteorismus. Am 8. Gelinde anhaltende

Delirien, trockene fuliginöse Zunge. Milztumor deutlich. Meteorismus nimmt zu, hochgradig. Links vorn oben unterhalb der Clavicula sehr scharfes, trockenes, spärliches Knisterrasseln, Dämpfung. Ordination: Terpentinölklystiere, Tinct. nuc. vomic. innerlich, Eisblase auf Unterleib. S. übrigens unten.

Am 9. Delirien abwechselnd mit Sopor; Livor. Lungen hinten unten beiderseits gedämpft, Vesiculär-Athmen, spärliche Rhonchi (Dämpfung rührt vom Meteorismus her). Supra- und infraclavicul. links vorn tymp. Dämpfung, Knisterrasseln, entfernt bronchial (Spitzenpneumonie). Husten fehlt. Harnretention. Stecknadelkopfgrosse Blutextravasate (den Haarbälgen entsprechend) am Kreuz, an den Oberschenkeln hinten, dicht gedrängt bei diffus hyperämischer Haut. Ordin.: Tinct. nuc. vomic. 2stündlich 9 Tropfen, Campheröl injicirt subcutan 2stündlich à 0,1. Das Uebrige fortgesetzt. Chinin statt Salicylsäure. Auf Klysma folgt halbfester dunkler Stuhl. Am 11. Sopor. Knisterrasseln hinten unten beiderseits, gegen Abend zunehmend. Am 12. Sensorium ziemlich frei; Somnolenz. Eigenthümlich starre Gesichtszüge in Folge Parese der Levat. ang. oris. Bronchiale Exspiration links hinten unten. Sputum croceum, spärlich. Fuligo der Zähne und Lippen, eigenthümlicher Geruch aus dem Munde. Urin freiwillig, ziemlich hell, kein Eiweiss. Ordination: Tinct. Moschi theelöffelweise. Am 13. Herzdämpfung etwas vergrössert, systolisches und diastolisches pericardiales Reiben. Bronchiale Exspiration links hinten unten wieder verschwunden. Ordination: Eisbeutel auf Abdomen und Herzgegend. Am 14. Sopor zeitweise. Puls dünn. Systol. Reibungsgeräusch verschiebt sich von der Herzspitze nach links. Herzdämpfung geht über Herzspitze und Mammilla hinaus. Rechts vorn oben in oberer Clavicular-Grube Knisterrasseln und Dämpfung. Tracheal-Rasseln laut hörbar. Meteorismus sehr prall. Herpes-Recidiv an Lippen und Nasenflügeln reichlich; Roseola-Recidiv am Stamm. Ordination: Moschus pulv. 0,3 2stündlich, Campheröl subcutan. Am 15. Delirien fortwährend. Puls voll. Am 16. Prostration. Coma vigil. Stechen in Herzgegend. Reiben im 5. Intercostalraum. — Bronchialathmen links vorn oben, ebenso links hinten bis hinauf zur Spina scapulae. Knisterrasseln. Rechts hinten unten Bronchialathmen, spärliches Rasseln. Trachealrasseln etwas abgenommen. Am 17. Delirirt. Flockenlesen abwechselnd mit eigenthümlichem geradlinigem Suchen mit den Händen in der Luft. Patient spricht viel vom Tode. Pleuritisches Reibungsgeräusch links von Mammilla. Starke Tympanie rechts hinten. Lippen und Nasenflügel fuliginös. Ordin.: Schwarzer Kaffee mit Cognac, Aether etc. Am 18. Starker Livor des Gesichts. Patient lässt unter sich. Am 19. Sopor; Patient jammert. Schwere Respiration, Schweisse. Am 20. Lungenbefund hinten derselbe, besonders rechts schlürfendes Rasseln, ohne Bronchialathmen. Vorn Bronchialathmen rechts ebenfalls verschwunden. Unter heftigem Stöhnen, Zunahme der Cyanose, der Respiration, bei langsamem fadenförmigem Puls tritt der Tod ein am 21. Tag Morgens 1/2 3 Uhr.

Ordination: Ausser dem Angeführten sehr häufige kalte Waschungen und Einwicklungen, weniger oft Bäder. Chinin à 1,0 und Natr. salicylic. à 4,0 abwechselnd.

Fall IV. Frau L. R., 25 Jahre alt (Taf. II, Curve 4). Früher immer gesund, hat vor $^1/_2$ Jahr geboren. Im Beginn anhaltender Frost, Kreuz- und Nackenschmerz, Kopfschmerz sehr heftig. Temperatur und Puls bis 23. März, siehe die Curve.

| | | | T. | P. | R. |
|---|---|---|---|---|---|
| 24. März (8. T.) | 8 | U. M. | 40,1 | 124 | 26 |
| | 2 | „ M. | 39,7 | 112 | 26 |
| | 8 | „ A. | 38,6 | 96 | 26 |
| 25. März (9. T.) | 7 | „ M. | 40,0 | 116 | 26 |
| | 12 | „ M. | 39,6 | 100 | 28 |
| | 7 | „ A. | 40,0 | 112 | 32 |
| 26. März (10. T.) | 7 | „ M. | 39,7 | 100 | 32 |
| | 2 | „ M. | 39,2 | 100 | 32 |
| | 6 | „ A. | 40,2 | 120 | 32 |
| 27. März (11. T.) | 7 | „ M. | 38,4 | 98 | 28 |
| | 2 | „ M. | 39,1 | 98 | 30 |
| | 7 | „ A. | 39,8 | 120 | 30 |
| 28. März (12. T.) | 7 | „ M. | 38,4 | 100 | 28 |
| | 1 | „ M. | 38,4 | 100 | 32 |
| | 8 | „ A. | 38,5 | 100 | 32 |
| 29. März (13. T.) | 7 | „ M. | 38,0 | 100 | 30 |
| | 12 | „ M. | 38,2 | 100 | 30 |
| | 8 | „ A. | 38,2 | 100 | 28 |
| 30. März (14. T.) | 6 | „ M. | 37,5 | 104 | 28 |
| | 1 | „ M. | 38,0 | 100 | 26 |
| | 8 | „ A. | 38,7 | 102 | 24 |
| 31. März (15. T.) | 7 | „ M. | 38,3 | 100 | 26 |
| | 1 | „ M. | 38,3 | 94 | 24 |
| | 7 | „ A. | 38,3 | 96 | 28 |
| 1. April (16. T.) | 7 | „ M. | 37,7 | 84 | 20 |
| | 2 | „ M. | 38,0 | 100 | 26 |
| | 7 | „ A. | 38,0 | 96 | 24 |
| 2. April (17. T.) | 7 | „ M. | 37,5 | 88 | 24 |
| | 2 | „ M. | 37,4 | 80 | 24 |
| | 7 | „ A. | 37,3 | 88 | 28 |
| 3. April (18. T.) | 7 | „ M. | 37,3 | 80 | 24 |
| | 2 | „ M. | 37,2 | 84 | 22 |
| | 7 | „ A. | 38,5 | 96 | 24 |
| 4. April (19. T.) | 7 | „ M. | 37,9 | 75 | 20 |
| | 12 | „ M. | 38,4 | 92 | 24 |
| | 7 | „ A. | 38,6 | 88 | 22 |
| 5. April (20. T.) | 6 | „ M. | 37,4 | 70 | 20 |
| | 12 | „ M. | 37,6 | 80 | 20 |
| | 7 | „ A. | 37,2 | 70 | 20 |

Am 4. Tag Consultation mit Herrn Prof. Wyss und Dr. Hess. Milztumor deutlich. Am 7. Spärliche Rhonchi rechts hinten unten. Leichte Delirien Nachts; Menses. Am 8. Somnolenz. Schwache Dämpfung rechts hinten unten, Knisterrasseln daselbst. Auswurf zäh, katarrhalisch. Am 9. Zunge braun belegt, feucht. Dämpfung und feuchtes Rasseln auch rechts vorn oben. Keine Tympanie etc. Klysma befördert halbfesten Stuhl.

Am 10. Sputum serös purulent, sehr copiös. Dyspnoe. Menses noch vorhanden. Zunge feucht, vorn intensiv roth. Am 12. Lungen rechts hinten unten tympanitisch, in der Höhe des Ang. scapulae bronchiale Exspiration. Links hinten unten einzelne Rhonchi. Sputum zäh, glasig, Abends einzelne schmutzig braunrothe darunter. Herztöne rein. Am 13. Links vorn oben tympanitischer Schall, links hinten unten tympanitische Dämpfung, Knisterrasseln, Bronchialathmen. Sputum pneumonisch und katarrhalisch vermischt, letzteres mit frischem Blut. Respiration schwer, laut hörbar. Geringer Meteorismus. Am 14. Somnolenz. Bronchiales In- und Exspiriren rechts hinten unten, daselbst klingende Rasselgeräusche. Sputum schmutzig braun, reichlich. Schmerz in sämmtlichen Fingergelenken, der Hand, Ellbogen- und Kniegelenken sehr heftig, schmerzhaft auf Druck, aber ohne Schwellung. Urin hell, reichlich. Milztumor gross. Am 15. Pharyngitis. Laryngitis. Schmerz auch in den Fuss- und Zehengelenken, Schwellung im linken Fussballen. Ordin.: Inhalationen von Kali chloric., Gelenkeinreibungen und Watteverband. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt starke Röthung der Stimmbänder. Am 17. Respiration sehr schwer. Lungen sind beiderseits vorn normal. Seitlich und besonders links hinten Knisterrasseln, rechts abgeschwächte,

spärliche Rhonchi. Am 20. Gelenkschmerz hat aufgehört, die fluctuirende Schwellung des Fussballens zertheilte sich. Respiration ziemlich leicht, geringe Rasselgeräusche rechts, reichlichere links hinten. Milztumor hat abgenommen. Zunge ziemlich rein. Ordination: Fleischspeisen. Am 21. Von diesem Tag an ist keine Fieberbewegung mehr vorhanden, dagegen bleibt Sputum noch lange blutig gestreift und stellenweise rein pneumonisch. Reconvalescenz schritt rasch vorwärts. Ordination: Auch hier wie bei den Uebrigen Natr. salicylic. täglich zweimal, regelmässig, und 2—3stündlich ein Bad mit kalter Begiessung etc. Ebenso Tag und Nacht 2stündlich Roborantien.

Fall V. Jungfr. L. F., 35 Jahre alt (Taf. II, Curve 5), war immer gesund. Vom 18. März an heftige Gliederschmerzen und Kopfschmerz, Prostration.

| | | T. | P. | R. |
|---|---|---|---|---|
| 18. März (1. T.) | 9 U. M. | 38,5 | 100 | — |
| | 7 „ A. | 39,0 | 96 | — |
| 19. März (2. T.) | 8 „ M. | 38,6 | 120 | — |
| | 2 „ M. | 39,0 | 110 | — |
| | 7 „ A. | 39,0 | 102 | — |
| 20. März (3. T.) | 6 „ M. | 39,0 | 100 | — |
| | 1 „ M. | 38,8 | 108 | — |
| 21. März (4. T.) | 7 „ M. | 38,5 | 102 | — |
| | 12 „ M. | 38,0 | 102 | — |
| | 6 „ A. | 39,5 | 120 | — |
| 22. März (5. T.) | 8 „ M. | 39,0 | 102 | — |
| | 12 „ M. | 39,2 | 102 | — |
| | 7 „ A. | 39,6 | 120 | — |
| 23. März (6. T.) | 7 „ M. | 39,7 | 116 | — |
| | 1 „ M. | 38,8 | 96 | — |
| | 7 „ A. | 40,0 | 118 | — |
| 24. März (7. T.) | 7 „ M. | 38,8 | 96 | — |
| | 12 „ M. | 38,9 | 100 | — |
| | 6 „ A. | 39,5 | 98 | — |
| 25. März (8. T.) | 8 „ M. | 37,8 | 90 | 24 |
| | 2 „ M. | 38,5 | 110 | 24 |
| | 7 „ A. | 38,5 | 90 | 24 |
| 26. März (9. T.) | 7 U. M. | 38,5 | 90 | 28 |
| | 1 „ M. | 38,0 | 98 | 28 |
| | 6 „ A. | 38,8 | 100 | 28 |
| 27. März (10. T.) | 7 „ M. | 39,1 | 98 | 30 |
| | 12 „ M. | 39,4 | 98 | 28 |
| | 8 „ A. | 40,1 | 100 | 30 |
| 28. März (11. T.) | 6 „ M. | 38,4 | 104 | 28 |
| | 12 „ M. | 38,2 | 96 | 28 |
| | 6 „ A. | 39,8 | 96 | 28 |
| 29. März (12. T.) | 7 „ M. | 38,4 | 90 | 28 |
| | 12 „ M. | 38,5 | 100 | 24 |
| | 8 „ A. | 38,5 | 100 | 30 |
| 30. März (13. T.) | 7 „ M. | 37,7 | 98 | 32 |
| | 12 „ M. | 38,0 | 94 | 24 |
| | 7 „ A. | 38,0 | 100 | 32 |
| 31. März (14. T.) | 7 „ M. | 37,9 | 96 | 20 |
| | 1 „ M. | 37,6 | 80 | 20 |
| | 7 „ A. | 38,0 | 88 | 24 |
| 1. April (15. T.) | 7 „ M. | 37,7 | 84 | 24 |
| | 12 „ M. | 37,2 | 84 | 24 |
| | 7 „ A. | 36,8 | 80 | 26 |

Am 3. Tag wie bei den Andern Consultation mit Herrn Prof. Wyss und Dr. Hess. Milztumor deutlich. Capilläre, circumscripte Bronchitis rechts hinten unten. Wenig trockner Husten. Gliederschmerz. Am 5. Nachts wiederholte leichte Delirien, Schlaflosigkeit. Aufgetriebner Leib. Am 7. Grosse Erschöpfung. Zunge schmutzig gelb belegt. Dämpfung rechts hinten unten, Knisterrasseln vermehrt. Ordination: Chinin à 1,5. Am 8. Sehr starker spontaner Schweiss (ohne Natr. salicyl.) bei kritischem Temperaturabfall.

Am 11. Wenig Schlaf. Dämpfung rechts hinten unten bis zur Spina scapulae. Im Ang. scap. bronchiales Exspirium, Knisterrasseln. Sputum serös purulent, copiös. Zunge längs des Rückens trocken, braun, an den Rändern belegt. Constipation. Klysma, harter Stuhl. Am 13. Bronchialathmen und Knisterrasseln hinten rechts oben bis zum Apex, unten gröbere Rasselgeräusche. Oberer Lappen der linken Lunge Bronchialathmen (Exspir.) ohne irgendwelche Rasselgeräusche, ohne Dämpfung. Am 14. Sputum zäh,

glasig, spärlich. Milz etwas kleiner. Urin hell. Am 15. Rechts hinten unten bis zum Ang. scap. absolute Dämpfung, Bronchialathmen, aufgehobene Rasselgeräusche, verminderter Stimmfremitus. (Pleuraerguss.) Oberhalb Knisterrasseln. Ordination: Jodanstrich, Chinin innerlich. Von heute an keine Fieberbewegung mehr zu constatiren. Der Pleuraerguss ging bis zum 14. April zurück, etwas früher die Infiltration. Sputum zeigte bis zu dieser Zeit frische Blutstreifen, oder war rostfarben. Vom 5. April an Fleischspeisen; ziemlich rasche Reconvalescenz.

Ordination: Wie bei Fall IV.

Fall VI. und VII. Zwölf Tage nach dem acuten Ausbruch der Epidemie kamen zwei ambulante Fälle, die ebenfalls primär demselben Herd entstammten, zur Untersuchung, der eine am 27. März, der andere am 29. März. Beide wurden gleich nach der Untersuchung dem Spital zugeschickt.

Fall VI. H. D., 54 Jahre alt, Wirth (Taf. II, Curve 6), Patient, sonst immer gesund, fühlte sich seit 5. März, wo er sich erkältet haben wollte, unwohl. Leichte Ermüdung, Frösteln, mangelnder Appetit waren die Hauptklagen. Am 24. März ein Purgans. Am 27. März (4. Tag ?) 5 Uhr Abends erste Untersuchung. T. 40,4°, P. 114, R. 24. — Temperatur und Puls vom 28. März bis 2. April, siehe die Curve.

| | | T. | P. | R. | | | T. | P. | R. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 3. April (11. T.) | 5 U. M. | 38,5 | 92 | 32 | 7. April (15. T.) | 5 U. M. | 38,3 | 108 | 32 |
| | 2 „ M. | 39,2 | 120 | 36 | | 2 „ M. | 39,0 | 116 | 32 |
| | 8 „ A. | 38,8 | 124 | 36 | | 8 „ A. | 38,7 | 124 | 28 |
| 4. April (12. T.) | 5 „ M. | 38,8 | 120 | 36 | 8. April (16. T.) | 5 „ M. | 38,3 | 104 | 28 |
| | 2 „ M. | 39,1 | 116 | 36 | | 2 „ M. | 38,8 | 120 | 36 |
| | 8 „ A. | 38,4 | 112 | 36 | | 8 „ A. | 38,4 | 120 | — |
| 5. April (13. T.) | 5 „ M. | 38,8 | 116 | 32 | 9. April (17. T.) | 5 „ M. | 38,7 | 116 | 28 |
| | 2 „ M. | 38,8 | 108 | 36 | | 11 „ M. | 38,1 | 116 | 32 |
| | 8 „ A. | 38,4 | 120 | 36 | | 8 „ A. | 38,4 | 128 | 28 |
| 6. April (14. T.) | 5 „ M. | 38,2 | 112 | 36 | 10. April (18. T.) | 5 „ M. | 38,4 | 116 | 28 |
| | 2 „ M. | 39,2 | 116 | 36 | | 2 „ M. | 37,3 | 100 | 28 |
| | 8 „ A. | 38,8 | 112 | 36 | | 8 „ A. | 38,5 | 144 | 32 |

10. April ½10 Uhr Abends Tod.

Am 27. März (4. Tag ?) constatirt: Benommenes Aussehen; Zunge dick belegt; Dämpfung (?) schwach diffus rechts hinten. Keine Rhonchi, keinerlei Beschwerden ausser Appetitmangel. Puls ziemlich hart, Radialarterie etwas geschlängelt. Milztumor deutlich. Ins Kantonsspital geschickt. Am 7. Tag (3. Spitaltag) Status praesens ergibt ausser dem Obigen: Spärliche Rhonchi rechts hinten unten, kürzerer Schall rechts vorn unten. Am 9. Ziemlich heftige Delirien Nachts. Dyspnoe. Dämpfung rechts vorn unten, daselbst feinblasiges Rasseln; Rhonchi rechts hinten unten.

Am 11. Leise anhaltende Delirien. Zunge trocken, fuliginös. Pharyngitis, Laryngitis. Dumpfes Bronchialathmen rechts vorn unten. Sputum zäh, glasig, mit frischen Blutstreifen, einzelne schmutzig braun. Harn Spuren von Eiweiss. Constipation. Am 13. Prostration, Delirien. Dämpfung mit Bronchialathmen bis zur Clavicula. Dämpfung mit Bronchialathmen und Rasseln auch rechts hinten unten. Bei zunehmender Laryngitis laute Dyspnoe. Verbreiterte Herzdämpfung, dumpfe

Herztöne. Im Urin Eiweiss und Hyalin-Cylinder. Fuliginöse Zunge und Lippen. Am 14. Dämpfung rechts hinten absolut, stark tympanitisch. An der Lungenspitze unbestimmtes Athmen. Sputum schmutzig braun untermischt mit rostfarbenen. Milztumor gross. Ordination: Wein, sonst wie früher. Am 16. Laryngitis hält an. Viel quälender Husten, mässig copiöser Auswurf. Am 17. Sopor. Patient lässt unter sich gehen. Trachealrasseln. Am 18. Prostration. Cyanose, Thrombose der linken Vena saphena, Bein geschwollen, blau, kühl. Kleine Petechien auf den Armen, besonders auf der Streckseite des linken Ellenbogengelenkes. Bronchialathmen auch rechts oben, nebst Knisterrasseln. Puls weich, dünn. Ordin.: Moschusinjection subcutan, 1/2 10 Uhr eine Morphiuminjection von 0,015. Patient starb unter den Symptomen des Lungenödems.

Ordination: Zweimal täglich Natr. salicylic. 4,0 p. d. und Bäder.

Fall VII. E. P., 18 Jahre alt (Taf. II, Curve 7), Commis; machte im 10. Jahre eine Pleuritis durch. Seit einigen Tagen, namentlich gestern den 28. März Frösteln. Appetit gut. Nachtschweisse.

| | | | T. | P. | R. | | | | T. | P. | R. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 29. März (2. T.) | 8 | U. M. | 39,0 | 96 | — | 5. April (9. T.) | 5 | U. M. | 36,7 | 84 | 24 |
| | 2 | „ M. | 38,7 | 84 | — | | 2 | „ M. | 38,2 | 92 | 28 |
| | 8 | „ A. | 39,5 | 112 | — | | 8 | „ A. | 38,8 | 104 | 32 |
| 30. März (3. T.) | 8 | „ M. | 38,8 | 88 | — | 6. April (10. T.) | 5 | „ M. | 38,8 | 102 | 36 |
| | 2 | „ M. | 38,6 | 92 | — | | 2 | „ M. | 39,2 | 88 | 28 |
| | 8 | „ A. | 38,0 | 80 | — | | 8 | „ A. | 38,2 | 88 | 28 |
| 31. März (4. T.) | 6 | „ M. | 37,8 | 80 | — | 7. April (11. T.) | 5 | „ M. | 38,6 | 92 | 28 |
| | 2 | „ M. | 38,8 | 92 | — | | 2 | „ M. | 39,1 | 100 | 36 |
| | 8 | „ A. | 38,8 | 88 | — | | 8 | „ A. | 38,8 | 104 | 32 |
| 1. April (5. T.) | 5 | „ M. | 38,0 | 96 | — | 8. April (12. T.) | 5 | „ M. | 38,7 | 96 | 28 |
| | 2 | „ M. | 38,5 | 100 | — | | 2 | „ M. | 38,2 | 84 | 28 |
| | 8 | „ A. | 38,5 | 95 | — | | 8 | „ A. | 38,4 | 84 | 32 |
| 2. April (6. T.) | 5 | „ M. | 37,0 | 100 | — | 9. April (13. T.) | 5 | „ M. | 38,0 | 88 | 28 |
| | 2 | „ M. | 38,9 | 92 | — | | 2 | „ M. | 38,8 | 92 | 20 |
| | 8 | „ A. | 38,0 | 88 | — | | 8 | „ A. | 37,6 | 80 | 20 |
| 3. April (7. T.) | 6 | „ M. | 37,8 | 90 | 28 | 10. April (14. T.) | 5 | „ M. | 38,0 | 80 | 20 |
| | 2 | „ M. | 40,2 | 104 | 36 | | 2 | „ M. | 37,0 | 84 | 20 |
| | 8 | „ A. | 39,0 | 104 | 32 | | 8 | „ A. | 37,0 | 80 | 20 |
| 4. April (8. T.) | 5 | „ M. | 39,1 | 108 | 32 | 11. April (15. T.) | 5 | „ M. | 37,0 | 76 | 20 |
| | 2 | „ M. | 39,2 | 92 | 36 | | 2 | „ M. | 37,8 | 88 | 20 |
| | 8 | „ A. | 39,4 | 108 | 36 | | 8 | „ A. | 37,6 | 92 | 28 |

Am 29. März (2. Tag) Morgens bei der ersten Untersuchung: Zunge weisslich belegt, mit rothen Rändern. Milztumor deutlich. Constipation. Kein Exanthem. Patient fühlt sich wohl. Aufnahme ins Spital. Am 5. Tag (4. Spitaltag) Lungen links hinten unten rauhes Athmen, Pharyngitis, Nasenbluten. Am 6. Zunge gelb belegt, Tremor derselben. Klein- und mittelgrossblasige Rasselgeräusche links hinten unten. Zäher Husten. Wiederholtes Nasenbluten.

Am 7. Von Mitte der Scapula an abwärts links hinten Dämpfung, Tympanie, Bronchialathmen und Knisterrasseln. Katarrhalisches Sputum. Milz gross. Leichte Drüsenanschwellung (?) am Hals, Achselhöhle und Leisten. Keine Roseola. Am 8. Herzdämpfung verbreitert, über rechten Sternalrand hinaus. Neben katarrhalischen Sputa ein pneumonisches. Urin normal, Stuhl auf Klysma fest. Am 9. Ueber der Spina scapulae inspirat. leises Knistern; von hier abwärts Athemge-

räusch erst unbestimmt, dann rein bronchial (Aegophonie), ohne Rasseln. Am 10. Leichte Delirien, Stupor. Reichliches Rasseln links vorn oben, bei schwach tympanitischem Schall. Am 12. Mehr Dämpfung links vorn oben mit Bronchialathmen und Knistern. Hinten unten Bronch. aufgehoben, Dämpfung aufgehellt. Am 13. Somnolenz, Stupor. Schwellung der Nase und Augenlider. Dämpfung nimmt links hinten unten wieder zu, Rasseln ab, oberhalb Reiben (Pleuraexsudat ?). Sputum mit frischen Blutstreifen. Urin ohne Eiweiss. Meteorismus mässigen Grades. Am 15. Dämpfung links hinten unten hat auffallend abgenommen. Scharfes Vesiculärathmen; mässig reichliches Rasseln links seitlich. Die Rasselgeräusche wie Herz- und Milzdämpfung nehmen allmählich ab, aber noch nach acht Tagen ist Blut im Auswurf. Etwas langsame Reconvalescenz.

Ordination: Wie bei Fall VI.

### Sectionsberichte.

Wir lassen hier dieselben, die wir der Güte des Herrn Prof. Eberth verdanken, auszugsweise (bezüglich der Lungenbefunde etwas ausführlich) folgen.

Fall I. W. B. Section am 30. März 1879, 20 Stunden nach dem Tode; gestorben am 17. Tage im Spital. (Herr Dr. Walder, Spitalarzt.)

Anatomische Diagnose: *Bronchitis und Lungenödem. Graurothe lobuläre Hepatisationen. Milztumor. Nierenschwellung.*

Kräftige Leiche, etwas abgemagert. Rigor. Dunkle trockne Musculatur.

Herz. Geringer Hydrops pericardii. Herz in allen Dimensionen vergrössert. Musculatur schlaff, dunkelroth. Höhlen, namentlich Vorhöfe mit dunklem Cruor ausgefüllt. In den grossen Gefässen schwarzer Cruor und flüssiges, schwarzes, schmutziges Blut. Punktförmige Ekchymosen im Pericard. Geringes Atherom.

Pleuren: Beiderseits Verwachsungen, einige Ekchymosen, keine Flüssigkeit. Lungen: Links normale Grösse. Oberer Lappen stark ödematös, mit einer Anzahl erbsengrosser, etwas über die Schnittfläche hervorragender Herde (graurothe lobuläre Infiltrationen). Unterer Lappen wenig Oedem. Hyperämie. Rechts: Lunge gross, schwer, namentlich oberer Lappen. Letzterer mit Narben; in der Spitze eine grosse Anzahl stecknadelkopfgrosser gelblicher Herde, mit eingedicktem käsigen Inhalt, dazwischen graurothe lobuläre Hepatisation. Solche alveolitische graugelbe vereiternde Herde in Träubchenform zerstreut im übrigen Lappen. Im mittleren und unteren Lappen sehr viele graue, träubchenförmige alveolitische Herde in blaurother Hepatisation, im letzteren Lappen namentlich Hyperämie und Oedem. Stark verminderter Luftgehalt. Von der matten Schnittfläche ein trüber Saft abstreifbar. Bronchialschleimhaut hyperämisch, mit schaumigem Schleim bedeckt. Schiefrig indurirte und (rechts) theilweise erweichte gelblich grauen Brei liefernde Bronchialdrüsen.

Leber 23 Cm. breit, 23 Cm. hoch, 10 Cm. dick. Milz gross (19 Cm. lang, 11 Cm. breit, 4 Cm. dick), braunviolett. Nieren gross, Kapsel löst sich, Parenchym von dunkelvioletter Farbe. Mesenterialdrüsen ver-

grössert. Darmschleimhaut in den oberen Partien stark injicirt, Follikel und Plaques normal. Gehirn normal, etwas blutreich.

Fall III. H. R. Section am 6. April 1879, 30 Stunden nach dem Tode. Gestorben am 21. Tag in U. (Herr Prof. Eberth[1]).

Anatom. Diagnose: *Graurothe serös-croupöse Hepatisation der Lungen. Nierenschwellung.*

Ziemlich kräftiger Körper. Rigor. Leichenflecken. Meteorismus. Musculatur blassroth.

Herz: Hydrops pericardii, klares Serum. Herz gross, dilatirt, namentlich die Vorhöfe. Viel dunkler Cruor und eine mässige Menge dunklen flüssigen Blutes. Links etwas Fibrin. Geringes Atherom. Keine Ekchymosen.

Pleuren: Links bandförmige Adhäsionen, Pleura am unteren Lappen mit einem dünnen etwas lockeren Fibrinanflug bedeckt. Etwas gelbes Serum. Lungen: Links: Oberer Lappen nur wenig lufthaltig, die lufthaltigen Partien stark ödematös. Die ganze graurothe Schnittfläche bietet das Bild einer serös-croupösen Infiltration. Im unteren Drittel des oberen Lappens ist die Schnittfläche leicht körnig, von mehr grauvioletter Farbe, stellenweise etwas Luftgehalt. Das gleiche Bild im oberen Drittel des unteren Lappens. Die übrigen Partien des unteren Lappens ödematös, lufthaltig. Rechts: Oberer Lappen ödematös, Spitze lufthaltig, der übrige Theil luftleer, hellviolett, mit serös-croupöser Infiltration. Mittlerer und unterer Lappen feucht, sehr wenig lufthaltig, mit derselben Infiltration. Schnittfläche leicht gekörnt, von derselben fliesst ziemlich viel trübe seröse Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut hyperämisch, mit viel blutigem Schleim bedeckt. Bronchialdrüsen schiefrig, nicht vergrössert.

Leber anämisch. Milz von ziemlich normaler Grösse, feucht, etwas weich von kirschrother Farbe. Nieren etwas vergrössert, Kapsel löst sich, Corticalis leicht geschwellt. Magen- und Darmschleimhaut normal. Solitärfollikel und Peyer'sche Plaques nirgends geschwellt, normal. Hirnsection nicht vorgenommen.

Fall VI. H. D. Section am 11. April 1879, 18 Stunden nach dem Tode. Gestorben am 18. Tag im Spital (Herr Prof. Eberth).

Anatom. Diagnose: *Serös-eitriger Erguss in den rechten Pleurasack. Fibrinös-eitrige Pleuritis. Lungenödem. Rechts graurothe Hepatisation. Embolie in beiden Pulmonalarterien. Thrombose der Vena saphena sinistra. Schwellung der Nieren. Blutungen im Unterhautzellgewebe des Abdomens, im Mediastinum, den Bronchien, Pleuren und im Pericard.*

Kräftiger Körper. Leichenflecken. Rigor. Oedem der linken Unterextremität. Musculatur schlaff, feucht.

Herz. Hydrops pericardii. Ein Sehnenfleck. Zahlreiche subpericard. Ekchymosen. Vergrösserung des Herzens im Breitendurchmesser. Musculatur grauroth, schlaff, feucht. Mässige Menge dunkeln flüssigen Blutes, schlaffen Cruors und Fibrins. Endocardium etc. frei.

Pleuren. Beiderseits zahlreiche dunkelrothe punktförmige bis franc-

1) Herr Prof. Eberth hatte die Güte, in U. die Section vorzunehmen.

stückgrosse, theilweise prominente subpleurale Blutungen; rechts fibrinös-eitrige Pleuritis mit eitrigem Exsudat. Lungen. Links: Oedem und Hyperämie. Rechts: Oberer Lappen an der Spitze ödematös, die übrigen Partien von graurother Farbe, derb, geben das Bild der croupösen Infiltration mit stark seröser Durchtränkung. Mittlerer Lappen lufthaltig, ödematös, an den Rändern mit croupöser Infiltration. Unterer Lappen im Zustand einer derblederartigen grauvioletten Hepatisation, sehr wenig lufthaltig. Schnittfläche leicht gekörnt. Tracheal- und Bronchialschleimhaut stark hyperämisch, mit ausgebreiteten submucösen Hämorrhagien; reichlich schleimiger Schaum. Bronchialdrüsen schiefrig gefärbt, vergrössert. An der Ramificationsstelle der Pulmonales beiderseits frische Emboli.

Milz schlaff, vergrössert (13 Cm. lang, 8 Cm. breit, 4 Cm. dick) mit Infarcten. Leber blass, viel helle dünne Galle. Nieren-Kapsel löst sich. Schwellung der Corticalis. Magen- und Darmschleimhaut normal, ebenso Mesenterialdrüsen, Follikel und Plaques. Thrombose der Vena saph. sinistra. Gehirnhäute mässig hyperämisch, Hydrops meningeus.

Mikroskopische Befunde. Herr Prof. Eberth, dem wir die mikroskopische Untersuchung der Lungenpräparate hiermit aufs Beste verdanken, berichtet darüber folgendermaassen:

Zu Fall I (W. B.). Die grauroth hepatisirten Stellen zeigen eine nicht sehr feste Infiltration, welche von einem im Allgemeinen wenig dichten Fibrinnetz mit zwischengelagerten meistens grösseren Rundzellen gebildet wird. Das Exsudat ist so locker, dass auch nach Erhärtung eigentlich nur selten vollständige Abgüsse der Lungenträubchen wie bei der festen croupösen Entzündung erhalten werden; häufig wird das ganze Exsudat nur aus einem weitmaschigen Fibrinnetz mit einigen gequollenen Epithelien gebildet.

Die weichen graugelben Partien, die oft deutliche träubchenförmige Herde bilden, sind veranlasst durch eine äusserst zellenreiche Infiltration. Nimmt man Schnitte von diesen Partien aus gut erhärteten Präparaten, so sieht man sofort nach Uebertragung derselben in Wasser stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse Lücken sich bilden, welche den zerfallenen eitrigen Infiltrationen entsprechen.

Wir haben es also mit einer croupösen Pneumonie zu thun die da und dort in eitriger Schmelzung begriffen ist. Das Motiv für diese multiplen Abscedirungen scheint die Gegenwart theils zerstreuter, theils in Colonien gruppirter Micrococcen, die mit der primären Infection Nichts zu thun haben, zu sein. In den übrigen Organen Nichts von Bedeutung.

Zu Fall III. (H. R.). Obgleich an vielen Orten der makroskopische Lungenbefund mehr dem einer katarrhalischen Pneumonie entsprach, so zeigte doch die mikroskopische Untersuchung, dass auch hier wie in den anderen beiden Fällen eine schlaffe croupöse Pneumonie vorlag, deren Exsudat aus einem lockeren weitmaschigen Fibrinnetz mit wenigen Zellen gebildet wurde.

Bezüglich der übrigen Organe ist mässige Verfettung der Herzmuskulatur hervorzuheben.

Der Lungenbefund macht der Untersuchung bloss einiger vorhandener Lungenstückchen wegen keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Zu Fall VI. (H. D.) Die Beschaffenheit des Exsudates bietet nur wenig Abweichendes vom ersten Fall (W. B.); auch hier wie dort beginnende Abscedirungen. In den hämorrhagisch infiltrirten unteren Lungenpartien, über denen sich ein ziemlich frisches fibrinöses Exsudat findet, trifft man in zahlreichen oberflächlichen Alveolen grosse Micrococcenballen; das Saftcanalsystem der Pleura ist oft sehr vollständig damit gefüllt.

Die übrigen Organe zeigen nichts besonderes.

---

Was liegt hier nun vor? Wir haben eine in sich abgeschlossene Epidemie von 7 Fällen vor uns, mit einer Mortalität von 43 Proc. Die anatomischen Diagnosen lauten auf Pneumonie und doch verbieten uns Aetiologie wie klinischer Verlauf, ohne Weiteres denselben beizustimmen. Bevor wir darauf eingehen, erübrigt uns ausser der Literatur Punkte von wesentlicher Bedeutung, Aetiologie und Contagiosität, zu erledigen.

### Aetiologie.

Wie Eingangs erwähnt, erkrankten 5 Personen gleichzeitig unter schweren Symptomen ohne Localerkrankung. Zwei ambulant Erkrankte folgten etwa 12 Tage nachher. Von sämmtlichen Personen wohnten nur zwei (B. und D.) ausser dem Haus meiner Brüder; überhaupt aber lässt sich über die ätiologischen Beziehungen Folgendes aussagen: 1. Der Erstere (B., Spengler), war beauftragt, im Bureauzimmer daselbst, in dem seit einigen Jahren exotische Vögel (Finken und Papageien) gehalten wurden, eine Reparatur an einem Käfig vorzunehmen, zu welchem Zweck er sich den 4. März mehrere Stunden, nachher noch ein paar Mal kurz daselbst aufhielt. Dort nahm er ausser Wein Nichts zu sich, auch war er in keinem andern Zimmer. 2. Der Andere (D., Wirth) verweilte, selbst ein Vogelliebhaber, am 5. März Vormittags einige Zeit in jenem Zimmer, nachher nie wieder, vorher mehrere Mal. An diesem Tag will er sich Nachmittags in Folge Gartenarbeit erkältet haben, kurz, er verlor den Appetit, schwand aus den Kleidern nach Aussage seiner Angehörigen, weshalb diese ihn wiederholt aufforderten, sich ärztlich untersuchen zu lassen. Am 16.—18. März brach die Hausepidemie aus und am 20. März Abends erhielt D. fast sämmtliche Vögel (auch der übrigen Zimmer, einen Theil übernahmen Nachbarsleute) zur Verpflegung. Am 23. März Morgens liess ich sämmtliche Thiere vernichten [1]); D., über sein Unwohlsein seit dem 5. März klagend, auf das er weiter nicht achtete, wünschte ein Purgans, das ich am 23. März rezeptirte.

1) Herr Professor Eberth hatte die Güte, sämmtliche Vögel (einige waren spontan zu Grunde gegangen) zu seciren. Resultat negativ.

Am 27. März Abends ergab die erste Untersuchung obigen Befund. Die Infection konnte also unmöglich erst vom 20.—23. März her datiren [1]). 3. Der zuletzt Erkrankte (P., Commis) war am 3. März Nachmittags 2 Stunden in jenem Bureau (um wegen des Engagements abzumachen), nachher nicht wieder bis zum 16. März, als er die Stelle antrat. Am 29. März ergab die Untersuchung obigen Befund. Hier kann die Infection vom 16.—20. März im Bureau erfolgt sein, wahrscheinlicher aber am 3. März aus unten anzugebenden Gründen. 4. Die übrigen Personen hielten sich wiederholt täglich in jenem Zimmer auf.

In Anbetracht dessen nun, dass einerseits in der ganzen Gegend kein Fall weder von Typhoid (Ileotyphus) noch Pneumonie existirte, dass anderseits das Krankheitsbild bei Allen ein durchaus identisches ist, dass drittens die Erkrankung bei 5 Personen, worunter Fall B. ausser dem Haus, nahezu gleichzeitig, plötzlich und unter übereinstimmenden hochgradigen Prodromen auftrat, folgt mit Nothwendigkeit, dass dieselben ihre Infection in jenem Bureauzimmer geholt haben mussten. Die beiden letzten Fälle, D. und P., für die ein längerer Aufenthalt im Zimmer am 3. und 5. März genau nachweisbar, zeigen übereinstimmend einen um 12 Tage verschobenen, milden Beginn derselben mit obiger identischen Erkrankung. Konnte sich nun D. schon am 5. März inficiren, woran kaum zu zweifeln, so bietet die analoge Infection von P. am 3. März mit analoger Incubation nichts Auffallendes. Dass letztere in diesem Sinne aufgefasst werden muss, erhellt aber noch aus folgendem Umstand. Vom 6. März an waren (durch die kaufmännischen Bücher etc. nachweisbar) mehrere Personen ebenfalls längere Zeit in jenem Zimmer, ohne zu erkranken; ebenso verweilten noch am 1. März mehrere Personen längere Zeit daselbst, ohne sich zu inficiren. Wir können also so weit gehen zu behaupten, dass ein daselbst vom 2.—5. März wirksamer Infectionsstoff die gaze Calamität heraufbeschworen haben musste. Während dieser Zeit waren hauptsächlich nur obgenannte Personen im betreffenden Zimmer. Die Annahme, dass diese ihre Erkrankung durch reinen Zufall auf die angegebenen Zeiträume sich zusammenhäufte, ist Angesichts des eben Geschilderten unhaltbar.

Woher rührte nun aber der Infectionsstoff?

Das Bureau-Zimmer, ebner Erde, mit 50 Cubikmeter Rauminhalt, Parquetboden, Täferwerk und Gypsdecke, mit 5 Käfigen und zu-

1) In seinem Hause erkrankte sonst Niemand, trotz der grossen Anzahl seine Vogelstube besichtigender Neugieriger; auch im Nachbarshaus Niemand.

sammen 12 Vögeln, war des Tags über stets scrupulös reinlich gehalten; des Nachts von innen und aussen mit Laden verschlossen und fortwährend warm gehalten. Hier musste also das Miasma oder Contagium spontan entstanden, resp. von aussen hereingeschleppt worden sein. Bezüglich des erstern Punktes müssten wir die weitere Annahme machen, dass entweder die Exhalationen und Dejecte der Vögel den Giftstoff producirten oder dass dieser im Sinne von v. Pettenkofer in Folge von Aspiration vom Boden heraufgelangte. Beide Annahmen erklären uns aber nicht, wieso es plötzlich zur Production dieses Giftstoffes kam, nachdem die gleichen Umstände schon längste Zeit existirten, ganz abgesehen davon, dass krankheitserregende Schädlichkeiten sich hier in weit geringerem Maasse anhäuften, als in mancher Kinderstube, Parterrewohnung, Vogelstube etc., wo man von einer solchen Vergiftung Nichts weiss. An eine momentane Explosion irgend welcher Art Bodengase, an eine plötzliche Wucherung von Keimen etc. andrerseits zu denken, wäre aber durchaus willkürlich, eine Annahme, die wir erst nach Ausschluss jeder Erklärung durch Einschleppung machen können. Ueber diese letztere lässt sich nun Folgendes sagen:

1. Am 21. Februar langten 6 Stück in 2 kleine Transportkäfige verpackte, am 17. Februar von Hamburg[1]) abgehende kleine Vögel in U. an. In jenes Zimmer kamen vier, einer in das Wohnzimmer im 1. Stock, einer ging zu Grunde, an sich nichts Auffallendes. Ueber das weitere Schicksal der Thiere ist nun bereits berichtet — es bleibt nur die Einschleppung von Krankheitskeimen durch die Transportkäfige an sich, die mit ihren organischen Dejecten ein günstiges Vehikel für irgendwo hereingelangte Mikrococcen-Colonien, Monadinen u. s. w. abgeben konnten, übrig. Letztere hätten im Zimmer irgendwie haftend, alsdann zu proliferiren, Entwicklungsstadien durchzumachen, oder als Ferment zu wirken Gelegenheit gehabt, um erst vom 2. März an zu inficiren.

2. Am 28. Februar langte von Wien her eine mit Papier und Stroh in eine Kiste verpackte, leere, durchaus propre, aus Gitterwerk von Zink verfertigte Volière an und kam sofort in jenes Zimmer. Mit dem Auspacken beschäftigte Personen blieben durchaus gesund;

1) Firma Hagenbeck in H., über den Gesundheitszustand der dortigen Vögel angefragt, erstattete durchaus günstigen Bericht, ebenso Herr Dr. Russ in Berlin. Herr Director Dr. Curschmann in Berlin hatte die Freundlichkeit, über den Charakter der Berliner Typhusepidemie Mittheilung zu machen. Nach derselben handelte es sich um exquisiten Typhus mit Exanthem, Contagiosität, ohne prävalirende Lungenerkrankung.

die Verpackung wurde gleich fortgeschafft, der eventuell hereingeschleppte Giftstoff musste also entweder von der Hausflur her oder direkt durch den reinen Käfig ins fragliche Zimmer gebracht worden sein, um sich dort einzunisten. Ansteckungsfähigkeit wäre auch hier erst vom 2. März an zu datiren.

Dies sind nun die Ursprungsstätten der incriminirten Krankheitskeime. Für welche sich entscheiden, wie den weitern Hergang sich erklären, darüber sind nur Vermuthungen möglich. Gewiss aber ist, dass einer plötzlich mit so ausserordentlicher Heftigkeit inscenirenden Hausepidemie eine aussergewöhnliche Ursache zu Grunde liegen muss, liege sie nun in der explosionsartigen autochthonen Entstehung, oder in der Einschleppung des Krankheitskeimes. Das letztere ist wohl wahrscheinlicher; aber welche von beiden Arten der Einschleppung annehmbarer ist, darüber erlauben wir uns kein Urtheil. Höchst wahrscheinlich ist ferner die auf den Zeitraum vom 2.—5. März abgrenzbare Wirkungsfähigkeit resp. Lebensfähigkeit des bewussten Keimes.

Durchaus neu an der Sache endlich wäre, indem wir die Diagnose anticipiren, die Verschleppung dieser Art von Pneumonie.

## Contagiosität.

Mit den 7 Erkrankungen hatte es sein Bewenden. Wenn nun trotzdem von Contagiosität die Rede sein soll, so geschieht dies, weil die scheinbare Nichtcontagiosität der allerdings in ausgiebiger Weise geübten Desinfection zugeschrieben werden könnte. Täglich wurden zweimal sämmtliche Zimmerböden des ganzen Hauses mit Chlorkalkwasser gewaschen, Zimmerthüren und Fenster Tag und Nacht offen gelassen, die Dejecte mit Eisenvitriol vergraben u. s. w. Aber bei der eminenten Wirksamkeit der Infection und bei der in beiden Häusern von B. und D. anfangs gar nicht, später nicht ausreichend gehandhabten Desinfection, endlich in Anbetracht der Spitalfälle ist die Abwesenheit von Secundärerkrankungen gewiss von entscheidender Bedeutung. Es liegt demnach kein Grund vor, Contagiosität anzunehmen.

### Definition.

Bevor wir an der Hand der Literatur auf die Kritik der Krankheitsfälle eintreten können, scheint es zweckmässig, uns erst ein Gesammtbild derselben zu entwerfen.

Die Krankheit hatte unter obigen Voraussetzungen eine Incubation, die für die 5 ersten Fälle 9—14 Tage, bei B. (Fall I) z. B.

genau 9 Tage (vom 4.—13. März) betrug. Für die 2 letzten Fälle beträgt sie, den 1. Spitaltag als Anfang der Krankheit betrachtet, 24 Tage, in Wirklichkeit war sie etwas kürzer. Sie hatte ferner ihre den acuten Exanthemen oder dem Typhus ähnliche Invasion mit den bekannten Symptomen bei den 5 ersten Fällen. Der weitere Verlauf charakterisirte sich in der Mehrzahl der Fälle durch sehr hochgradiges Ergriffensein des Nervensystems, durch hohes Fieber, in allen Fällen durch Milztumor ohne weitere Complication in der ersten Woche; in allen Fällen durch mit Bronchitis resp. Bronchitis serosa eingeleitete Lobulärpneumonien in der 2. Woche, letztere mit langsamer Krisis und tödtlichem Ausgang in der einen Hälfte der Fälle, Reconvalescenz in der andern Hälfte in der 3. und 4. Woche. Es ist also die Aetiologie und die Allen gemeinsame, Ende der 1. bis Mitte der 2. Woche eclatante Pneumonie, theilweise mit hochgradig typhösem Beginn und Verlauf, ferner der Allen gemeinsame Milztumor, der Meteorismus, die Constipation, endlich die Nichtcontagiosität und hohe Mortalität für diese Hausepidemie charakteristisch. Ist es erlaubt je die ausgesprochenen Fälle für die Charakteristik einer ganzen Epidemie als maassgebend zu betrachten, so müssen wir auf das bei einem Fall (III) unzweifelhafte Auftreten von Roseola (bei den Andern lassen wir es dahingestellt), mit Recidiv am 14. Tag, noch ein besonderes Gewicht legen. Wir werden dieses Symptom bei der Diagnose zu berücksichtigen haben.

### Literatur.

Grant[1]) sagt bezüglich der malignen Peripneumonien: „Ueberhaupt glaube ich, dass es wenig neue Krankheiten gibt. Diese sind gewisse natürliche Folgen gewisser besonderer Verbindungen von Atomen, die von Anfang der Welt existiren u. s. w.“ Dieses charakteristischen gegen die Erfindungslust gewisser Autoren gerichteten Ausspruchs wohl eingedenk, wollen wir es nunmehr wenigstens versuchen, unser Krankheitsbild am richtigen Ort in der Literatur unterzubringen. Zu diesem Zweck müssen wir uns aber Angesichts der immer noch nicht zum Abschluss gelangten Frage über die Existenz von Formen, wie biliöse, typhöse Pneumonie, Pneumotyphus u. s. w. erst über den Begriff der Pneumonie verständigen. In neuester Zeit ist von Leichtenstern[2]) eine auf ausgedehnte Literaturkenntniss, andrerseits auf zwei aufgeführte Fälle basirte Untersuchung über die-

1) Neue Beobachtungen über die ansteckenden etc. Fieber. Uebers. 1778. S. 110.
2) Volkmann's Sammlung. Nr. 82. 1874.

sen Gegenstand erschienen. Er kommt dort zu dem Schluss, dass man zwischen zwei Pneumonieformen, der sthenischen und asthenischen zu unterscheiden habe. Abgesehen von der sog. secundär-asthenischen Pneumonie mit ihren naheliegenden Ursachen (Alter, Constitution, bestehende Krankheit) gebe es eine primär-asthenische mit bestimmten charakteristischen Eigenschaften. Jürgensen[1]) wirft nun der biliösen Pneumonie Stoll's vor, sie schwebe in der Luft und sei wissenschaftlich nicht zu packen; einem mit so grosser Klarheit präcisirten Symptomencomplex gegenüber aber, wie ihn Leichtenstern's primär-asthenische Pneumonie bietet, scheint ein solcher Vorwurf nicht zuzutreffen und doch ist dem so. Wir werden sehen, dass die mit neun bestimmten Charaktereigenthümlichkeiten ausgestattete Pneumonie allerdings eine ausgezeichnete Abstraction ist, aber keine Beobachtung.

Leichtenstern präcisirt dieselbe wie folgt:

1. Sie beginnt häufig mit Prodromalerscheinungen. 2. Schüttelfrost fehlt ungleich häufiger. 3. Sie besitzt gewisse anatomische Eigenthümlichkeiten (die Infiltration erfolgt später, mitunter central, ist oft gering, scheint häufiger in den oberen Lappen vorzukommen, ist häufiger doppelseitig etc. 4. Ungewöhnlich schwere Prostration mit Delirien ist Regel. 5. Fieber in der Mehrzahl ein ungewöhnlich hohes. 6. Sehr gewöhnlich Milztumor, Leberschwellung, Albuminurie; nicht selten gastrointestinale Erscheinungen. 7. Ungleich häufiger tritt Icterus auf. 8. Häufigeres Vorkommen im Sommer und Herbst als Frühjahr. 9. Viel ungünstigere Mortalität. — Am Schluss spricht er sich bezüglich der Hauptsache, der Aetiologie dahin aus, dass ihm die Annahme eines Infectionsstoffes, der qualitativ von dem für einfache Pneumonie verschieden, für dieselbe die angemessenere zu sein scheine.

Dieses Bild nun, das Leichtenstern der Literatur entnimmt, beleuchtet er mit zwei Fällen, von denen der eine durch niedriges Fieber, der andere durch Schüttelfrost u. s. w. sich auszeichnet. Macht uns schon dies darauf aufmerksam, dass der für die primär-asthenische Pneumonie aufgestellte Symptomencomplex nicht für jede „typhös" oder „nicht einfach" verlaufende Pneumonie zutrifft, so ergibt eine auf die Literatur, namentlich der Neuzeit, andrerseits auf eigene Beobachtung basirte Untersuchung der Frage, dass wir wohl überhaupt nicht berechtigt sind, von einem der einfachen Pneumonie gegenüberzustellenden Krankheitsbild zu sprechen. Wir werden sehen, dass schon die einfache Pneumonie an sich nicht immer typisch verläuft, dass Complicationen verschiedener Art Modificationen des Verlaufs bedingen, dass namentlich in nicht näher zu bestimmender Weise das ätiologische Moment Verschiedenheiten des klinischen Bildes her-

1) v. Ziemssen's Handbuch. 1874. Bd. V. 2. Theil. S. 118.

vorruft. Den Kern des ganzen Vortrages bildet eigentlich die Untersuchung der Frage: Beruht die Asthenie der Pneumonie auf einer Complication der Pneumonie mit katarrhalischem Icterus? Er kommt zu dem Schluss, dass dies nicht der Fall sei; denn es gebe Fälle von primär-asthenischer Pneumonie, bei denen Icterus ja „häufig auch fehlte". Die biliösen, typhösen, erysipelatös-phlegmonösen Pneumonien seien aber identisch mit der primär-asthenischen und besitzen wahrscheinlich ihre eigenartige Aetiologie. Wir sehen, es steckt eben in dieser „rein symptomatologischen" Bezeichnung zugleich ein ätiologischer Begriff, wodurch die primär-asthenische Pneumonie zu einer bestimmten Krankheitsspecies erhoben wird.

Wir kehren zu der anfangs verlangten Begriffsbestimmung zurück und fragen: Ist die einfache Pneumonie eine Infectionskrankheit? Wenn ja, dann haben alle symptomatologischen Eintheilungsversuche ein Ende und es kann sich nur noch darum handeln, zu entscheiden, ob wir jetzt schon ätiologisch verschiedene Pneumonieformen, trotz der fehlenden Nachweise durch das Experiment und durch directe Beobachtung auseinander zu halten vermögen. Sehen wir zu.

In neuerer Zeit ist die Frage nach der Aetiologie der Pneumonie sehr in den Vordergrund getreten, und es haben sich nicht allein die ätiologischen und klinischen, sondern namentlich experimentell-pathologischen Gründe gemehrt, die zu dem Schluss berechtigen, die Pneumonie als Infectionskrankheit aufzufassen. Wir sehen nun ab von den von einer Reihe von Autoren (Sydenham, Sauvage, Cullen, Grant, Tissot, Laennec, Grisolle, Skoda u. s. w.) gemachten Angaben über die miasmatische Natur der Pneumonieursache und erwähnen hier die von Traube[1]) herrührende kurze Zusammenstellung der diesbezüglichen Argumente. Traube macht im Sinne Sydenham's für die Essentialität des Fiebers i. e. für dessen infectiöse Natur geltend:

1. Es sind oft Prodrome vorhanden. 2. Mitunter mehrtägiges Fieber ohne Localisation. 3. Die Krise tritt unabhängig von der Entzündung auf, oder, wie er sich II. Bd. S. 256 ausdrückt, es gibt keine Krankheitskrisis, sondern nur Fieberkrisis. 4. Die Pneumonie recrudescirt wie das Erysipel.

Die weiteren von Ziemssen[2]), Hirsch[3]) u. s. w. zusammen-

1) Gesammelte Beiträge. II. S. 897 aus Goeschen's Deutscher Klinik. 1856. 12. Januar.

2) Goeschen's Deutsche Klinik. 1857. Statistische Beiblätter. Nr. 7, 8, 9. Prager Vierteljahrschrift. 1858. 15. Jahrgang. Bd. II.

3) Geographisches Handbuch. Bd. II. S. 36 u. 37.

gefassten Gründe, so das häufigere Auftreten von Pneumonie in Städten gegenüber dem Lande, in geschlossenen Wohnräumen, besonders Gefängnissen, das cumulirte Auftreten in einzelnen Jahrgängen, die von „Erkältungsfiebern“ (Katarrhen u. s. w.) total abweichende, mit Typhus, acutem Gelenkrheumatismus [1]) parallel gehende Frequenz, die Unmöglichkeit, durch Erkältung künstlich [2]) Pneumonie zu erzeugen u. s. w., Alles spricht für eine specifische miasmatische Ursache. Mit den Infectionskrankheiten hat Pneumonie verschiedenen Ursprungs vor Allem aber das epidemische Auftreten, namentlich in Gefängnissen, andrerseits die abortive Form, die Febricula [3]) gemein. Nimmt man noch hinzu, dass Pneumonie eine ausserordentlich nahe Beziehung zu verschiedenen Infectionskrankheiten eingeht, bei denen oft die primäre Localisation in den Lungen ausser Zweifel zu sein scheint, wie in gewissen Fällen von Intermittens und Remittens [4]), Typhoid, Typhus, Erysipel (?), aber auch den acuten Exanthemen, so erhält damit die Ansicht von der infectiösen Natur der Pneumonie eine neue Stütze und ist damit der Begriff der Pneumonie von selbst ein weiterer geworden.

Ob die mit Bestimmtheit schon von Schroter [5]), nachher von Hardwiche [6]), Bryson [7]), Wynter Blyth [8]), Adolf Müller [9])

1) C. Stecher, Zur Pathogenesis etc. des acuten Gelenkrheumatismus. Veröffentlichungen aus dem Königl. Sächs. Sanitätsdienst (W. Roth. 1879).

2) B. Heidenhain, Virchow's Archiv. Bd. 70. S. 441.

3) Grisolle 1864, Traité de la pneumonie. p. 398, (Epidemie von Noyers.) — Seitz, Auscultation und Percussion. Erlangen 1860. S. 151. — Grimshaw and Moore l. c. — Kühn l. c. und Handbücher: namentlich Wunderlich, Eigenwärme. 1870.

4) Grisolle l. c. p. 412.

5) Art. Pneumonie in Schmidt's Jahrbücher. 1862. Bd. 113. S. 343. Interessant ist unter Anderem der Fall, wo ein Reconvalescent von acutem Gelenkrheumatismus, ohne die Stube verlassen zu haben, durch seinen an Pneumonie erkrankten in das gleiche Zimmer und Bett hereingebrachten Vater Pneumonie acquirirte.

6) Gazette médicale de Paris. 1876. Nr. 43 (Maladie infectieuse, zymotique et contagieuse). Die Krankheit wurde von einem Pastor auf einen Verwandten, von diesem auf einen Dritten übertragen, ferner von einem Greis auf mehrere Verwandte, endlich von einem Mann auf seinen Nachbar, von diesem auf 6 Personen eines Dorfs.

7) Lancet. 1864. I. p. 41. Grimshaw and Moore (l. c.) basiren namentlich hierauf bezüglich der Annahme, dass ihre pyth. Pneumonie contagiös sei.

8) Lancet. 1875. II. p. 416. A farmer in a parish became ill on. April 16th. I was sent for on April 18th, and he died about mitnight. The servant woman went home ill of the same disease about a week afterwards and gave it to her married sister with whom she was staying.

9) Dieses Archiv. 1878. Bd. XXI. S. 128.

behauptete Contagiosität der croupösen Pneumonie wirklich besteht, ist nicht bewiesen, aber seitdem Kühn (l. c.) dieselbe neuerdings nachweist, lässt sich wenigstens nicht läugnen, dass Contagiosität zum Begriff gewisser Pneumonien gehört.

Vor Allem aber hat das Experiment das entscheidende Wort in der Sache zu sprechen versucht. Es ist Heidenhain[1]) nicht gelungen, bei Thieren durch Inspiration von kalter unter Null gebrachter, oder von heisser Luft etwas Anderes als Katarrh oder höchstens Croup der Trachea zu erzeugen, niemals aber die charakteristische Infiltration des Lungengewebes. Nach Einspritzung reizender Substanzen[2]) (Arg. nitr.-Lösung), namentlich aber faulig zersetzten Blutes in die Bronchien, ebenso nach Lähmung des Vagus und Recurrens[3]) hat man dagegen Pneumonien beobachtet, injicirtes reines Blut oder indifferente Flüssigkeiten verursachten keine solche; es war also, denn auch die Vaguspneumonie beruht nach Traube, Frey auf Hinunterfliessen von Mundflüssigkeit, zur Production des croupösen Exsudates die Anwesenheit oder fermentative Wirkung irgend eines Agens erforderlich. Cohnheim[4]) sagt hierüber allgemein: „Gerade hier (in den Alveolen) werden die chemischen Eigenschaften der aus dem Gefäss exsudirten Flüssigkeit eine wesentliche Rolle spielen." Die Untersuchungen über die Herkunft der charakteristischen Infiltration sind also noch nicht abgeschlossen, es ist aber sehr wahrscheinlich, dass zum Zustandekommen derselben irgend ein Einfluss von aussen gehört.

Klebs[5]) geht hierin am weitesten. Obschon von keinem weitern Forscher auf diesem Gebiet eine Bestätigung der von Klebs gemachten Entdeckungen vorliegt, so z. B. auch von Cohnheim die „ausserordentlich fleissigen" Arbeiten von Klebs mit Reserve hingenommen werden, halten wir doch eine kurze Wiedergabe seiner Befunde für gerechtfertigt, namentlich in Anbetracht der analogen, allgemein anerkannten Davaine-Koch'schen und Obermeier-Moczutkoffsky'schen Entdeckungen. Klebs erwähnt, dass schon O. Weber die hochgradig pyretogene Eigenschaft des Saftes pneu-

1) B. Heidenhain (l. c.) schliesst, dass durch seine Versuche „die Annahme, dass die Pneumonia crouposa lediglich auf Grund eines specifischen Agens entsteht, eine wesentliche Stütze gewonnen habe".

2) Dreschfeld, Lancet. 1876. I. p. 47. Experimental researches on the Pathology of Pneumonia, gegen Friedländer.

3) Frey, Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Siehe dessen Literaturangabe. 1877.

4) Neue Untersuchungen über Entzündung. 1873; Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877.

5) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. IV. S. 409. 1875.

monischer Lungen nachgewiesen. Nachdem er nun selbst in den Leichen von Pneumonikern (Hirnventrikel), ebenso im Sputum intra vitam ganz bestimmte Gebilde (Monadinen) constatirt hat, macht er Impfversuche mit Züchtungen derselben. Unter geeigneten Vorsichtsmaassregeln gelingt es ihm, bei Kaninchen Lobulärpneumonien, zugleich aber die bei epidemischen Pneumonien häufigen Complicationen, wie Nephritis, Meningitis hervorzurufen, überhaupt aber eine gewisse Verwandtschaft zwischen den verschiedenen Processen (Erysipelas, Pneumonia u. s. w.) nachzuweisen. In den nach Injection von Monadinen auftretenden Complicationen von Pneumonie oder Erysipel mit Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, Nephritis u. s. w. glaubt er einen experimentellen Beweis für die statistisch constatirte häufige Complication von Pneumonie mit Pleuritis, Pericarditis, Nephritis, Meningitis zu erblicken. Allerdings ist nun die Identität dieser histologischen Lungenbefunde mit denen bei der menschlichen croupösen Pneumonie nicht erwiesen, aber dies ist wenigstens der Boden, auf dem positive Resultate zu Tage treten.[1])

Weitere, aber negativen Erfolg ergebende Versuche über Impfungen mit Viehseuchengift[2]) sind an dieser Stelle zu verzeichnen.

Die Frage betreffend Geniessbarkeit des Fleisches von mit Pleuropneumonia epidemica (Cattle-Plague) behafteten Thieren ist durch Cameron[3]) geprüft worden.[4])

Alle durch klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung und durch das Experiment erworbenen Kenntnisse ergeben demnach etwa Folgendes: In Folge von Infection des Organismus, ein Vorgang, über den sich nichts Bestimmtes aussagen lässt, entsteht Fieber und katarrhalische uud croupöse Entzündung des Lungengewebes. Ueber das Verhältniss zwischen Fieber und Localisation lässt sich ebensowenig etwas Bestimmtes aussagen. Aber es ist constatirt, dass das Fieber sehr hochgradig, die Entzündung gering sein kann und um-

---

1) Die in unseren Fällen vorgenommene mikroskopische Untersuchung von Blut, Harn, Sputum und Zungenbelag (Fuligo) mit Hartnack IX. Immers. am 8. bis 10. Tag hatte ein negatives Resultat zur Folge. Fuligo erwies sich als aus hochgradig fettig degenerirtem Epithel bestehend.

2) Lancet. 1877. I. p. 113. *The inoculations with the matter of diseased lungs (pleuropneumonia of cattle) have been entirely negative.*

3) Report on public Health in Dublin Journal of medical science. Bd. 114. p. 526 (1877). (Solches Fleisch erzeugt wahrscheinlich Karbunkel.)

4) Lancet. 1875. II. p. 751. Im *native Indian regiment* brach Pneumonie aus, und „*It is compared to the pleuropneumonia of cattle in this country.*

gekehrt [1]), dass das Fieber lange vor dem nachweisbaren entzündlichen Process vorhanden sein kann [2]), dass die Reactionen des kindlichen und Greisenorganismus, des bereits erkrankten Körpers verschieden sind. Gewöhnlich beginnt die Pneumonie mit Schüttelfrost, Stechen, Husten und Ermattung; Fieber und Entzündung mit ihren Folgen steigern sich und circa am 6. Tag beginnt plötzlich der Rückgang zur Norm. Mit welcher Häufigkeit [3]) sich nun aber gerade dieses Bild abwickelt, das wissen wir nicht. Seit Laennec fehlt es an Angaben nicht, dass es eigentliche Febriculaformen u. s. w. der Pneumonie gibt, dass eine Anzahl Pneumonien immer wieder andern Infectionskrankheiten zugerechnet worden ist. Andrerseits gibt es weitere Variationen des Symptomencomplexes. Wie häufig Prodrome und welchen Grades sie sind, darüber fehlt es namentlich von Seite der praktischen Aerzte an bestimmten Angaben; verschiedene, besonders französische Autoren, berichten von solchen, ohne des asthenischen Charakters der Pneumonie zu gedenken. Der Schüttelfrost ist ein nach den verschiedensten Autoren in 50—80 Proc. der Fälle verzeichnetes Symptom, aber gerade ausgezeichnete Formen von biliöser Pneumonie (Mosler's, Traube's, Grisolle's Fälle u. s. w.) weisen trotz des asthenischen Charakters ihn auf. Der Fieberverlauf gestaltet sich — gerade Wunderlich [4]) betont dies — sehr verschieden, und namentlich sind in der Neuzeit von Schulfällen abweichende Temperaturcurven bekannt gemacht worden, die ein eigentliches Schema aufzustellen zur Unmöglichkeit machen. Am wenigsten ist ein solches für „asthenische" Formen möglich, da diese sich gerade durch grosse Verschiedenartigkeit, insbesondere auch niedere Temperaturen, auszeichnen.

---

1) Murchison l. c. p. 526. Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Typhoid entscheidet für erstere, wenn dieselbe innerhalb der 10 ersten Tage auftritt.

2) William Stephensen, Edinburgh medic. Journal. 1874. p. 615, berichtet von Kinderpneumonien (Spitzenpneumonien), wo der entzündliche Process erst am 4., 5. Fiebertag nachweisbar war. — James Couldry, Lancet. 1878. II. p. 701, berichtet von einer Epidemie von 10 Fällen in zwei engen Strassen, wo *„the febrile symptoms preceded the pneumonia, three, four days"* (1 Curve).

3) Farquhartson, Einburgh medical Journal. T. XVI. p. 990. *(Some of our ablest observers look upon the regular type as much less frequently met with, than is generally supposed.)* Auch hier zu Lande zeichnen sich die Pneumonien in neuerer Zeit nach dem Urtheil verschiedener Herren Collegen, sowie nach Mittheilungen aus dem Spital durch einen von den Schulfällen abweichenden Verlauf aus, ohne dass es sich um Complicationen oder das von Leichtenstern entworfene Symptomenbild handelte.

4) Eigenwärme. 1870. — Traube l. c. und Handbücher.

Seit dem Beginn der physikalischen Diagnostik herrscht ferner über die Verschiedenartigkeit des anatomischen Befundes kein Zweifel. Schon Laennec, Andral[1]) u. A. heben das häufige Vorkommen von lobulärer Hepatisation neben lobärer hervor, seither ist es unzweifelhaft geworden, dass beide Formen vielfach ineinander übergehen.[2]) Eine andere Frage ist die, ob sämmtliche für die jetzige Untersuchung identisch scheinenden Infiltrationsprocesse wirklich identisch sind. Wunderlich (l. c. S. 352) z. B. spricht sich dahin aus, dass „Formen, auch wenn sie vorläufig noch anatomisch für identisch erachtet werden, doch in sehr wesentlichen Punkten divergiren können", d. h. dass „ätiologische Verhältnisse Differenzen bedingen können, welche manche unter demselben Ausdruck zusammengefasste Erkrankungen wesentlich von einander trennen". Darin sind nun alle neueren Forscher einig. — Von wesentlicher Bedeutung für den klinischen Verlauf der Krankheit scheint endlich der Sitz der Infiltration zu sein. Der von Bouillaud, Louis, Hourmann und Déchambre betonten Ungefährlichkeit der Spitzenpneumonie ist seither vielfach (s. u.) widersprochen worden, aber über die Ursache ihres protrahirten typhösen Verlaufs klärt uns weder Briquet[3]) mit seiner „*constitution tuberculeuse*" (da sehr viele Fälle in Heilung übergehen), noch Leichtenstern mit der Ansicht auf, dass primär-asthenische Pneumonien als solche ihren Sitz häufig in der Spitze haben müssten.

Wir kommen nach alledem zu dem Schluss, dass wir uns die grosse Verschiedenartigkeit des klinischen und anatomischen Befundes nur erklären können, wenn wir die Pneumonie als Infectionskrankheit auffassen und dass wir alsdann klinische Gruppirungen durchaus nicht durchzuführen brauchen, auch nicht durchführen können.

Nun frägt es sich aber, ob sich ätiologisch verschiedene Pneumonien unterscheiden lassen. Die ältere vor-Laennec'sche Literatur liefert hierfür ein zwar sehr reichhaltiges, aber widerspruchsvolles Material, aber auch die neuesten Mittheilungen sind noch lange nicht positiv genug, um eine bestimmte Lösung der Frage zuzulassen. Die früheren Benennungen verschiedener Pneumonien mit den Ausdrücken biliös, typhös, adynamisch, putrid, asthenisch, malign u. s. w. entbehren oft aller innern Motivirung, sind oft nur der Ausdruck

1) Andral, Clin. médic. 1829. I. B. 429 sqq.

2) Klebs l. c. S. 483 ff

3) Archives générales de médecine. 3. série. T. VII. p. 481. Vgl. Abschnitt Erysipel.

herrschender Doctrinen, auch sind sie meistens synonym; in neuerer Zeit hat man sich darauf beschränkt, eine möglichst allgemeine ätiologische Bezeichnung für bestimmte Fälle anzuwenden und spricht von miasmatischer, infectiöser, contagiöser, miasmatisch-contagiöser Pneumonie. Nur in wenigen Fällen wurde eine genaue ätiologische Diagnose gestellt. Grimshaw und Moore gaben einer Gruppe von Fällen den Namen der *pythogenic Pneumonia*, und Waldenburg, Weigand, Friedreich nehmen für ihre Fälle das Erysipelgift als Ursache der Pneumonie in Anspruch. Gerhardt spricht von einem Pneumonietyphoid, Rodman von einer *endemic pythogenic pneumonia*, Jenner von *Sewergas-Pneumonia* u. s. w. Rechnen wir noch die Intermittens- und Remittenspneumonie, ferner die Mycosis pulmonalis[1]) und, wenn man will, manche Pneumonien der acuten Exantheme hierher, so ist damit die Summe positiver Aufschlüsse erschöpft. Gehen wir die einzelnen Formen durch.

1. Biliöse Pneumonie: Stoll[2]) gibt darüber folgende Erklärung ab: „Nomine pleurit. ac peripneumoniae biliosae aliud recensiores intelligunt quam veteres[3]), qui crustam sanguinis phlogisticam ex albo flavescentem bilem, morbosque inde oriundos biliosos appellarunt; nos crudum plerumque amarescentem apparatum in ventriculo et ejus vicinia collectam bilem vocamus, cujus sapor plerumque amarus est, subinde acidus et austero-acidus, quin et dulcis, sed dulcedine perquam nauseosa." Weiter sagt er, dass „dolor capitis biliosus omnes fere morbos biliosos comitatur et lingua biliosa". Die Definition der biliösen Pneumonie gibt er weiter IV. Bd. p. 312: „In peripneum. aut pleurit. vera seu inflammatoria primo nulla signa affecti systematis gastrici, uti sunt: ructus amari, os amarum .... ventriculus dolens, vomitus biliosus, diarrhoea biliosa." „Secundo omnes morbi biliosi hoc habent, ut systema gastricum diu ante peripneum. sentiatur affectum." Daraus und aus einer ganzen Reihe ähnlicher Aussprüche geht wohl klar hervor, dass Stoll in der grossen Mehrzahl der Fälle mit Magenkatarrh u. s. w. complicirte Pneumonien vor sich hatte. Stoll's Beschreibung der biliösen Pneumonie ist indess von Widersprüchen, wie es bei einer symptomatischen Bezeichnung nicht anders sein kann, nicht frei. Bald beginnt die Pneu-

1) J. H. Bell, Lancet. 1878. p. 464. On contagious pneumonia. (Sorters of raw alpaca, mohair, goats hair, camels hair etc.)

2) Rat. med. I. p. 30.

3) z. B. Huxham, Diss. de peripn. Cap. II. p. 170. „Quando tamen ejus (s. c. crustae) tenacitas insignior et color summe luteus aut pallide plumbeus est, periculum subest."

monia biliosa mit „oris amaror." u. s. w. bald ohne, bald schleichend, bald „sub horrore valido", bald schadet Venaesection, bald ist sie indicirt u. s. w.; gerade bei der heftigen Epidemie von Pneumonia biliosa anno 1780, wo während des Winters Icteri frequentes herrschten, war wiederholt „venaesect. largarum necessitas magna et repetitarum", waren „crustae carissimae" oder „nunquam tantas debui phlebotomias instituere". Bezüglich des Genius epidemicus erhalten wir ausserordentlich dunkeln Aufschluss, indem er sagt: „magis sit fidendum in formandis indicationibus constitutioni epidemicae quam ipsis morbi symptomatibus etc." Auch die von Leichtenstern als Beweis für die Häufigkeit doppelseitiger Pneumonie angezogene Stelle aus Stoll[1]: „in quibusdam uterque pulmo laborabat" hat im Zusammenhang mit dem Uebrigen einen andern Sinn, ganz abgesehen davon, dass wir gerechten Zweifel in Stoll's Diagnose setzen müssen. Auch die meisten Autoren seit Stoll-Andral, Grisolle, Lebert, Mosler u. A. wollen in der Stoll'schen biliösen Pneumonie nichts als eine Complication der Pneumonie mit Gastrointestinalkatarrh, vielfach nur Pleurodynie, Magenkatarrh ohne Pneumonie oder „*un catarrhe pulmonaire avec embarras gastrique*" etc.[2] erblicken; um so unerfindlicher die Leichtenstern'sche Interpretation.

Mosler[3] veröffentlicht eine Zusammenstellung von 15 biliösen Pneumonien mit 73 Proc. Mortalität, sämmtlich mit Schüttelfrost etc. beginnend, durch hochgradige Gehirnsymptome, Gastrointestinalkatarrhe mit Erbrechen, Diarrhöen und Icterus ausgezeichnet, bei denen die Section ausser lobärer und lobulärer Pneumonie ausgesprochenen Gastrointestinalkatarrh, Icterus aller Organe, theilweise gallenlose Fäcalmassen, theilweise Ekchymosen, Schwellung der Peyer'schen Plaques, Nephritis und Pericarditis ergab. Mosler hebt das sporadische Vorkommen mehr zur Winterszeit, namentlich aber den epidemisch herrschenden Icterus, wie übrigens auch Stoll hervor.

In gleicher Weise berichtet Traube[4], auf den sich Mosler

---

1) l. c. Tom. IV. p. 92. Pleurit., peripneumon. ubique frequens et plerumque gravis in utroque sexu; magnarum et multarum v. s. necessitas fuit; multis etiam hepar inflammatione ... correptum fuit; magna doloris et ampla diffusio; crassissimae crustae, in quibusdam etiam uterque pulmo inflammatione laborabat, tunc pulsum mollem deprehendi aliquoties, qui venae sectione fortis evasit, cum aegri levamine!

2) Einen ähnlichen Einwand erhebt Grisolle gegenüber Bouillaud's Pn. biliöse in dessen Clin. méd. II. p. 138.

3) Dieses Archiv. Bd. X. S. 266.

4) Goeschen's Deutsche Klinik. 1853; Gesammelte Beiträge. 1871. S. 680.

beruft, von biliöser Pneumonie, die zwar, obwohl selten, früher sporadisch im Sommer von Schönlein gesehen worden sei, aber erst von April 1863 an in Berlin sich häufiger gezeigt habe. Dieselbe beginnt mit Frost wie die andere, charakterisirt sich durch Icterus u. s. w., auch die Krise tritt in derselben Weise auf, „nur findet sich vielleicht die Abweichung, dass die biliöse mehr Neigung hat sich hinauszuziehen, als die uncomplicirte Form". Auch Traube betrachtet diesen Icterus als eine Complication, ohne sich weiter über die Sache auszusprechen. Mosler erwähnt namentlich Hauff[1]) als ausgezeichneten Commentator der biliösen Pneumonie. Auch nach Hauff beginnt Pneumonia biliosa mit Frost u. s. w., ob gastrische Erscheinungen vorausgegangen sein mögen oder nicht, auch hier kommt es am 5.—7. Tag zur Krise (Hauff beschreibt einen am 3.—5. Tag auftretenden Blasenausschlag um Lippen und Nasenflügel, offenbar Herpes) oder unter hochgradig nervösen Symptomen zum tödtlichen Ausgang. Status typhosus, sowie Gastroenteritis mit Icterus treten in gleicher Weise wie in den Mosler'schen Fällen auf.[2])

Aus der vor-Laennec'schen Zeit her datirende Beschreibungen biliöser Pneumonien kritisch zu durchgehen, daraus zu Gunsten dieser oder jener Ansicht Anhaltspunkte zu entnehmen, ist nun freilich eine ausserordentlich undankbare Arbeit. Wissen wir ja bei den der neuesten Zeit angehörigen biliösen Pneumonien im Grunde noch nicht, welche Rolle wir dem Icterus physiologisch vindiciren, ob wir den Gastrointestinalkatarrh[3]) mit dem Fieber oder der Pneumonieursache in Beziehung bringen oder als selbständiges Leiden betrachten sollen. Indem wir von einer Complication der Pneumonie mit Gastroenteritis und Icterus (ohne Rücksicht auf ihren genetischen Zusammenhang) im Sinne Mosler's sprechen, halten wir dafür, dass der grösste Theil der von Blanchius an bis Laennec mit biliöser Pneumonie bezeichneten Fälle in diese Kategorie gehört.

Damit ist nun freilich die Sache nicht erledigt. Der einlässlichen aber oft schwer verständlichen Berichte über maligne epidemische Pneumonien gibt es eine so grosse Menge, dass man zu der

---

1) Hufeland's Journal. Bd. 122. 4. Stück. S. 77.

2) Hauff spricht ganz im Sinne Stoll's von einer Erkrankung der Präcordialorgane und erblickt das eigentliche Wesen der Krankheit in einer durch kosmische und atmosphärische Einflüsse bedingten Störung der biochemischen Functionen des Plexus solaris. Andere bezeichneten den Symptomencomplex (Alpenstich etc.) mit Vagitis! etc. (vergl. Guggenbühl, Alpenstich. 1838).

3) Vgl. Lebert, Ueber den infectiösen, acuten Magenkatarrh (Gastrotyphus). Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1876.

Annahme versucht sein könnte, uns durchaus unbekannte, erloschene Infectionskrankheiten vor sich zu haben. Namentlich sind es Seuchen wie Pest, Flecktyphus, Angina maligna[1]) (Scharlach? Diphtheritis?) und Erysipel bald mit bald ohne ihre charakteristischen Symptome, namentlich Exantheme, die mit unter die epidemische Pneumonie unzertrennlich verbunden rubrizirt erscheinen. Hirsch weiss sich, wie Huss, Grisolle u. A. einen Einfluss herrschender Seuchen auf den Genius epidemicus der Pneumonie annehmend, nicht anders zu helfen, als indem er eine nahe Verwandtschaft der epidemischen Pneumonie und des Flecktyphus[2]), z. B. bei dem *epidemic fever* Nordamerikas von 1812, annimmt. — Wie weit sich nun von Haus aus einfache, oder vielleicht mit Gastrointestinalkatarrh complicirte Pneumonien unter dem Einfluss von Seuchen, die unzweifelhaft früher mit mörderischer Heftigkeit grassirten, oder auch nur unter dem Einfluss schlechter hygieinischer u. s. w. Verhältnisse zu verändern, typhös zu werden vermögen, darüber besitzen wir keine näheren Kenntnisse.

Es leuchtet aber ein, dass es unstatthaft ist, der Steigerung der Symptome einer und derselben Krankheit wegen alsdann von verschiedenen Krankheitsspecies, von biliöser, typhöser u. s. w. Pneumonie zu reden.[3])

Um Klarheit in die Sache zu bringen, sind, wie wir sahen, bereits bestimmte ätiologische Diagnosen versucht worden. Man könnte also wirklich so weit gehen und unterscheiden zwischen Pneumonien 1. mit einfachem uncomplicirten Verlauf; 2. mit Gastrointestinalkatarrh und Icterus als Complication; diese beiden mit nicht näher zu präcisirender Ursache; 3. mit einer Aetiologie, die der des Typhoids

1) Vgl. M. Huxham, Journal de médecine. 1757. T. VII. p. 241. Des maux de gorge malins (garotillo etc.) qui ont régné en Angleterre en 1751—1753. Der Autor beschreibt die Angina wie folgt: „*Communément l'angine précédait les exanthèmes, mais dans certains sujets elle suivait les éruptions cutanées; d'autres n'avaient aucune éruption, néanmoins la peau se levait par écailles (Schuppen)... Tantôt c'était une espèce d'érésipèle tantôt c'était des pustules.., L'éruption était d'un rouge cramoisi, comme si la peau avait été frottée avec du jus de framboises jusqu' au bout des doigts!* Und dies trotz Sydenham's Scarlatina von 1661!

2) Hirsch l. c. S. 115. (Prag. V. 1853.)

3) Laennec z. B. (l. c. 2. Aufl. I. Bd. S. 409) beobachtete 1823 eine Reihe von abscedirenden Pneumonien (nur 2 kamen indess zur Section), die er sich unter dem Einfluss einer epidemischen Infection zu Stande gekommen denkt. Ebenso sei epidemische Pneumonie (S. 484) im Jahre 1814 unter den Conscribirten aus einer ähnlichen „Constitution" hervorgegangen etc.

verwandt ist; 5. mit Erysipelgift, 6. mit Intermittensgift; 7. mit dem Gift von verschiedenen Epizootien als Ursache u. s. w.

Da bei den meisten hierher gehörigen croupösen Pneumonien einerseits der Status typhosus, andrerseits das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Icterus in Frage kommt, haben wir zu bedenken, dass 1. der Status typhosus [1]) herrühren kann von: Blutvergiftung (Pilze, Icterus, Urämie u. s. w. u. s. w.), hoher Temperatur, Meningitis, Inanition, Anämie, chronischem Alcoholismus, dem lokalen entzündlichen Process der Lungen, also in der grösseren Mehrzahl der Fälle secundärer Natur und mit der besonderen Art der Infection [2]) nicht in Beziehung zu bringen ist, dass 2. der Icterus in seiner leichtesten Form aus Stauung des Blutes in der Leber, dann aus Stauung der Galle bei Gastroduodenalkatarrh, endlich aus unbekannter Ursache (hämatogener Icterus u. s. w.) hervorgehen, also verschiedene Pneumonieformen compliciren und Asthenie, Status typhosus bedingen kann.

Was da noch als primäre Infectionspneumonie sui generis übrig bleibt, ist schwer zu sagen. Sehen wir ab von den Fällen, die sich durch Exantheme (Herpes und Schweissfriesel [3]) ausgenommen) und Bubonen auszeichneten, so können wir folgende der Literatur entnommenen Pneumonien den oben aufgestellten Rubriken zuweisen.

Unter dem Namen der typhösen adynamischen u. s. w. Pneumonie figuriren solche mit für die „einfache" Pneumonie charakteristischer Invasion (Schüttelfrost, Stechen u. s. w.) mit oder ohne ein Vorläuferstadium (Bronchitis, Magenkatarrh); es folgen aber schwere Symptome von Seite des Nervensystems, andrerseits hochgradig gastrointestinale Symptome (Diarrhoe, Meteorismus, eventuell Icterus) und Complicationen von Seite der serösen Häute (Pleuritis, Pericarditis, Menin-

---

1) Virchow, Oberschles. Typhus. 1848. S. 98, betrachtet die Depressionserscheinungen am Nervenapparat als zufällig bei Pneumonie, als nothwendig zu den Krankheitserscheinungen gehörig bei den Typhen. — Thuet, Du délire dans la fièvre typhoide. Thèse, Paris (aus Schmidt's Jahrbüchern. 1876. S. 30). — Murchison, On continued fevers. p. 174. „*This connection between the typhoid state and the presence of urea, carbonate of ammonia, or other products of disintegration of tissue in the blood, is a subject, which requires and deserves further investigations.*"

2) Die Delirien sind wohl überhaupt ein secundäres Phänomen, verschiedenen „Fiebern" gemeinsam.

3) Abgesehen von den von Hirsch und Anderen angeführten typhösen Pneumonien mit Frieselexanthem ist folgende einfache Pneumonie interessant: Lancet. Sept. 1878. Jordan Lloyd berichtet von einem exquisiten Blasenexanthem in der Reconvalescenz von Pneumonie mit 2 Monate lang dauernder Desquamation.

gitis, Peritonitis). Charakteristisch ist für diese Fälle ausserdem der rasche eitrige Zerfall der Hepatisationen.[1])

Wir haben gesehen, dass ein grosser Theil der unter diesem Bilde verlaufenden Pneumonien ohne Zweifel der Traube-Mosler'schen biliösen Pneumonie zuzurechnen ist. Wo nun aber die Grenze ziehen und sagen, hier hört die biliöse Pneumonie im Sinne Mosler's auf und dort beginnt die „typhöse" mit eigenartiger Ursache, ist aus den bereits angeführten Gründen unmöglich.

Nach der Auffassung von Gerhardt kann zu einer croupösen Pneumonie der ganze Symptomencomplex des Typhoids mit Roseola, Diarrhoe, Meteorismus, Milztumor u. s. w. hinzukommen, d. h. es kann die Pneumonie als primäre Localisation der „Typhoidmaterie" betrachtet werden. Eine ganze Unzahl anderer, allerdings nicht immer genau genug geschilderter Fälle von „typhösen" u. s. w. Pneumonien[2]), bei denen die Section ausser Pneumonie, Pleuritis u. s. w., Gastroenteritis, auch Schwellung der Peyer'schen Plaques, Solitärfollikel und Mesenterialdrüsen ergab, kann oft nur schwer, oft nicht von Typhoid getrennt werden.

Neuerdings sind zwei Gefängnissepidemien von Pneumonie von Rodman (Francfort, Kentucky) und von Kühn (Moringen) bekannt gemacht worden. Beide zeichnen sich durch die Aetiologie und die Hochgradigkeit der Complicationen (Pleuritis, Meningitis, Nephritis, Gastroenteritis, Icterus [Rodman], Angina und Contagiosität [Kühn]) aus. Ueber die von Bryson[3]), Wynter Blyth[4]) u. A. beschriebenen Epidemien besitzen wir allzu kurze Mittheilungen, als dass sich ein Urtheil über dieselben bilden liesse, namentlich bezüglich der Sectionsbefunde und der Contagiosität der Fälle. Letztere geht auch nicht klar genug aus den Mittheilungen von Kühn hervor. Es ist nicht recht ersichtlich, was für eine Bedeutung den l. c. S. 370 erwähnten Respirationskrankheiten der Stadtbevölkerung zuzuschreiben ist, „welche durch ihren atypischen Verlauf und ihre Begleiterscheinungen an die beschriebenen Infectionsformen (der Gefängnisse) erinnerten". Was ist hier primär? Handelt es sich in den Gefängnissen etwa um eine Combination zweier Infectionen?

1) Vergl. Deplaigne, Journal de médecine. Sept. 1757. p. 168. Militärspital zu Valenciennes. — Bertram, De pneumonia typhosa. Halle 1842. Dissert. — Fismer, Dieses Archiv. 1873. Bd. XI. S. 443, und eine Reihe von Ozanam, Hirsch u. A. zusammengestellte Autoren.

2) Hirsch, Prager Vierteljahrschrift. 1853. Bd. 40. (Hudson, Naval fever Hospital; Bertram u. A.) — Bamberger (aus Schmidt's Jahrbüchern. 1862. Bd. 113. S. 348, 359).

3) Lancet. 1864. I. p. 41. 4) Ibidem. 1875. Septbr.

Immerhin muss zugegeben werden, dass die geschilderten Processe eben vom gewöhnlichen Typhoid abweichen. Rodman reiht seine *endemic pythogenic pneumonia* dem Typhoid an, Kühn betrachtet seine Epidemie als eine Uebergangsform. „Die Möglichkeit einer solchen Umwandlung (der Infectionskeime) raubt dem Symptomenbild der contagiösen Pneumonie durchaus nichts von seiner Präcision", hebt er ausdrücklich hervor.

Eine zweite Gruppe von „typhösen" Pneumonien bilden die häufig schleichend beginnenden, fast latent verlaufenden Pneumonien. Hierher gehört das in der Salpetrière von Paris endemische „adynamische Fieber" von Pinel, das von Laennec, Andral, Hourman und Déchambre zu den Pneumonieformen gerechnet wird. Nach letzteren Autoren [1]), die die nahe Verwandtschaft der *„Pneumonie typhoide des vieillards"* mit den essentiellen Fiebern hervorheben, auch bezüglich der Aetiologie, beobachtet man im Beginn *„ni frissons, ni point de côté"* etc., sie ist marquirt durch Angina, Coryza, Epistaxis, Kopfschmerz, grosse Muskelschwäche bei anfangs unscheinbarer Lungenaffection; Milzschwellung; *état pultacé des poumons*; eventuell Ekchymosen; im Darmtractus *„des traces d'inflammation saisissables, un developpement anormal sans ulceration des plaques de Peyer"*. Nicht blos Greisinnen, sondern auch junge Mädchen der Salpetrière werden gelegentlich davon ergriffen. Die Krankheit herrscht namentlich in den Monaten März und April. Hourman und Déchambre, Grisolle u. A. unterscheiden indess zwischen *Pneumonie ataxique et adynamique*, wonach letztere die oben geschilderte, erstere die rein secundär typhöse ist. Man könnte nun versucht sein, diese *Pneumonie adynamique* doch für Typhoid zu halten, aber die französischen Autoren sind alle darin einig, diesen Process von *Dothinentérite, fièvre entérique* etc. zu trennen und als latente Pneumonie aufzufassen.

Hierher sind aber auch die in den Handbüchern vielfach als differential-diagnostisch schwer von Ileotyphus zu trennenden Pneumonien zu rechnen, bei denen als Unterscheidungsmerkmal intra vitam das Vorhandensein von Roseola neben dem Verhalten des ganzen übrigen Symptomencomplexes bezeichnet wird. Hier entscheidet oft erst der Darmbefund bei der Section über die Diagnose. Murchison räth (bezeichnend) in Fällen mit fehlender Roseola die Diagnose auf Pneumonie zu stellen, *„especially if no other cases of fever have occurred in the same house"*!

1) Hourman et Déchambre, Arch. génér. de méd. 2. sér. T. XII. p. 27, 172.

Schon Piorry[1]) betont ferner, dass Torchet Pneumonie in einer Epidemie mehrerer Dörfer der Ardennen erkannt habe, während ohne physikalische Untersuchung Typhoid diagnosticirt worden wäre. Aehnliches wird seit Laennec von den meisten Autoren (Wunderlich[2]), Murchison[3]) u. A.) berichtet. — Die häufige Complication des Typhoids mit Pneumonie, die mit Typhoid parallele Schwankung in der Jahresfrequenz der Pneumonie, die häufig schwierige Differentialdiagnose zwischen beiden Processen legen es uns also wenigstens nahe, eine ätiologische Verwandtschaft beider Processe anzunehmen.

In der neuesten Zeit haben Grimshaw und Moore[4]) einen weitern Beitrag zur Entscheidung dieser Frage geliefert. Als Ursache der schon von W. Stokes erwähnten epidemischen Dubliner Pneumonie nehmen sie dieselben Ingredienzen wie für Typhoid (*pythogenic fever*) auch für pythogenic Pneumonia an. Invasion der Krankheit immer plötzlich ohne vorausgegangenes Unwohlsein, Schmerz oft vollständig abwesend. Fieberverlauf der angeführten Fälle niedrig, aber die physikalisch nachgewiesene Pneumonie unzweifelhaft. Am 3.—6. Tag grosse Prostration bei 38,8—40,5 Temperatur, 120—140 Puls, 40—60 Respiration. Reconvalescenz erfolgt rasch, oft plötzlich, so dass Evacuation ins Spital (wie bei der Moringer Epidemie) oft genügt zu haben scheint, die Krankheit zum Stillstand zu bringen (Febricula). Die Section eines Falles ergab dasselbe wie bei dem entsprechenden Stadium einfacher genuiner Pneumonie. „*The number of cases which have come under our notice*", heisst es sehr bezeichnend p. 411 weiter „*and the difficulty in accurately separating some of them from enteric fever on theone hand and from pneumonia on the other makes it impossible to arrive at an accurate estimate of the percentage mortality*". Betreffs der Häufigkeit geben sie an, dass das Maximum auf heisses, regenloses Wetter mit „*rapid evaporation*" falle. Als Beleg für die Richtigkeit ihrer ätiologischen Ansichten führen sie an, dass die „*Nuisance report books of the Dublin sanitary association*" betreffs jener Wohnstätten als Befunde wiederholt verzeichnen: „*choked drain at rere*"; „*passage saturated with dirt*"; „*extremely filthy at every way*" etc. etc. Es steht nun allerdings eine Entscheidung über das Wesen solcher Pneumonien wohl nur dem Epidemiologen von Fach zu, aber die von jenen Autoren gebrachte Darstellung lässt wenigstens keinen Zweifel

1) Rapport sur les maladies épidemiques en France 1836—1839. p. 149.
2) Handbuch. 1856. S. 349, und Archiv für physiolog. Heilkunde. I. S. 630.
3) l. c. p. 526.
4) l. c. p. 399 sq.

übrig, dass jene Pneumonien der Aetiologie nach dem Typhoid nahe stehen.[1])

Belege für diese Ansicht finden sich ferner in den allerdings sehr kurzen Berichten in „The medical times and gazette“[2]) über die von Jenner constatirte Pneumonie, die durch Einathmen von Kloakengas entstand. Ueber die Pneumonie ist nichts weiter berichtet, an ihrer Existenz ist aber wohl kaum zu zweifeln. Uns interessirt hier wesentlich die Aetiologie, die unzweifelhaft auch hier eine gewisse Verwandtschaft mit der von verschiedenen Autoren für Typhoid[3]) angegebenen zeigt. Es ist nicht unmöglich, dass auch ein grosser Theil der auf dem Lande vielfach vorkommenden sporadischen Typhoide nichts anderes sind als solche *Sewergas*- oder *„pythogenic“*-Pneumonien.[4])

Eine dritte Gruppe bilden die mit Typhus verwandten Pneumonien. Wie bei Typhoid, ist es auch bei Typhus bei fehlendem Exanthem und vorhandener Lungenaffection ausserordentlich schwer zwischen Pneumonie und Typhus die Differentialdiagnose zu stellen[5]), aber hier kommt als schwer wiegender Umstand die von Virchow, Finger, Schütz, Griesinger, Lebert, Murchison, Lyons u. A., sowie den älteren Autoren betonte, fast regelmässige Begleitschaft von Bronchitis und pneumonischen Processen bei Typhus hinzu. Sehr bezeichnend ist auch hier wieder der Ausspruch Murchison's: Die

1) l. c. p. 410.

2) l. c. 1874. Volum I. p. 373. Gegenüber einer Schule (Temple Grove, East Sheen) wurde von der *Rural sanitary Authority „the parish sewer“* geöffnet *„for the purpose of inserting a ventilator etc.“*; die Folge war das von Jenner vorausgesagte Auftreten einer Hausepidemie von Pneumonie.

3) Murchison l. c. p. 436 sqq., besonders p. 444.

4) Aus meiner Praxis kann ich hier eine im Herbst 1877 in einer Dachkammer ausgebrochene Zimmerepidemie von Typhoid (?) erwähnen; das betreffende Schlafzimmer besass nur ein kleines Fensterchen, vor dem unmittelbar ein Dunstrohr der unteren Abtritte ausmündete. Im Zimmer herrscht längste Zeit der penetranteste Geruch, die 3 Insassen erkrankten unter Kopfschmerz, Erschöpfung an einer fieberhaften Krankheit, die für Typhoid imponirte. Es genasen Alle.

5) Virchow, Oberschles. Typhus 1848. S. 43 ff. — Schütz, Prager Vierteljahrschrift. 1849. II. Bd. 34. (Zu den wichtigsten Erscheinungen der Epidemie gehörten die Brustaffectionen [S. 45], sehr häufig Lobulärpneumonien mit Abscedirung, wie bei Finger.) — Finger, Ebenda. Bd. III. S. 17. (Unter 111 Leichen von Typhus 42 Pneumonieen.) — Lyons, Treatise on fever. p. 162 sqq. (1864 sec. edition). — Murchison l. c. p. 214. *I have seen many cases of this nature sent to the fever Hospital as examples of Typhus* etc. p. 184. — Griesinger, Infectionskrankheiten. 1864. S. 136. (Die Pneumonieprocesse aller Art bilden die häufigsten Localerkrankungen.) — Lebert, Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. II. 1. Hälfte. 2. Aufl. S. 331, 332 ff.

typhösen Symptome der Pneumonie sollen der Pneumonie zugeschrieben werden, „*unless the patient has been exposed to the poison of typhus!*“

Beim Studium des Typhus verschiedener Gegenden erhält man leicht den Eindruck, als bildete Typhus einen Sammelbegriff für verschiedene typhös verlaufende Krankheitsprocesse, deren hervorragendstes anatomisches Symptom der negative Darmbefund ist. Aber auch die klinischen Hauptsymptome, das Exanthem[1]), andrerseits die Contagiosität, zeigen oft sehr abweichendes Verhalten. Ein charakteristisches Beispiel hierfür liefert der Pneumotyphus von Griesinger[2]). Er bezeichnete damals 1853 jenen von ihm im October 1850 bis Mai 1852 beobachteten Pneumotyphus von Cairo für die „einfachste Form des typhösen Erkrankens, während des Lebens charakterisirt durch einen anhaltenden Fieberzustand, der in keinem bekannten Intensitätsverhältnisse zu der Lokalerkrankung steht“.

Die später von ihm[3]) vorgenommene Revision dieser Auffassung, wonach S. 127 „Vieles von dem, was Einige (und ich selbst früher) als Broncho- oder Pneumotyphus, Andere als einfachen Typhus beschrieben haben, nichts Anderes ist, als ein (solcher) leichter, mit sehr geringer Exanthementwicklung verbundener Typhus exanthematicus“ oder wonach S. 135 „von den beschriebenen Eigenthümlichkeiten des Exanthems manche individuelle, und wieder einzelne Epidemien auszeichnende Abweichungen vorkommen, besonders auch mitunter eine sehr sparsame, die den Ileotyphus kaum oder gar nicht übertreffende Entwicklung des Ausschlags, letzteres namentlich auch — analog den acuten Exanthemen — bei frühe sich ausbildenden

1) Ueber das Verhalten des Exanthems sind sehr verschiedene Ansichten geltend gemacht worden; vergl. darüber Murchison l. c. p. 127. (Im London Fever Hospital fehlte es in 11,5 Proc. von 3506 Fällen.) — Virchow, Oberschles. Typhus 1848. S. 49. (Petechien gingen nicht aus Roseola hervor.). — Lebert, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. II. 1. Hälfte. 2. Aufl. (Die schwersten Fälle verliefen manchmal ohne Exanthem, S. 329, 332.) — Schon Pringle, Observations on the diseases of the army. 2. Aufl. 1753, sagt darüber p. 252: „*There are certain spots (Roseola) which are the frequent but not inseparable attendants of the fever. They are never critical, but only do concur with other circumstances to assertain the malignity*“; ebenso Hildenbrandt, Ansteckende Krankheiten. 1814: „Das Exanthem bleibt entweder gänzlich aus, oder es nimmt verschiedene andere Formen an. Ueberhaupt ist kein Charakter in Fieberkrankheiten so wandelbar und so vielen Abweichungen unterworfen, wie der exanthematische. Desswegen werden auch die Fieberexantheme ihrer Form nach lange noch nicht in Ordnung gebracht werden.“

2) Archiv für physiologische Heilkunde. 1853. Bd. XII. S. 11.

3) Infectionskrankheiten. 1864.

Complicationen (Pneumonie) bei sehr geschwächten Constitutionen u. s. w.", oder wonach es namentlich „unzweifelhaft ganze Epidemien mit fast fehlendem Exanthem gibt", erweitert den Begriff des Typhus beträchtlich und spricht der für alle diese Fälle — auch für die unsrigen — geltenden Diagnose auf Typhus das Wort. Seitdem sich die Nachweise von Zwischenformen in der neuesten Zeit so sehr vermehrten, scheint es indess der Natur der Sache angemessener zu sein, den Pneumotyphus Griesinger's als nicht mehr streng zum Begriff Typhus gehörig, dessen wesentliche Factoren doch Exanthem und Contagiosität zu bilden scheinen, sondern als an Typhus anlehnende Formen von croupöser Pneumonie zu betrachten. Dieser Pneumotyphus zeichnete sich aus durch die bekannte Invasion (Schwindel, Kopfschmerz, Zunge dick kreideartig belegt u. s. w.) durch Fieber und typhösen Verlauf ohne Darmcomplication (meist Constipation); Angina mit croupösem Belag, Bronchitis stellten sich ein, Zunge, Lippen wurden fuliginös, es erschienen Delirien, Sopor, aber in den meisten Fällen erfolgte am 7.—9. Tag unter Nachlass sämmtlicher Erscheinungen bei Vielen unter Miliariaausbruch rascher Uebergang in Reconvalescenz. Petechien, oft schwer von Flohstichen zu unterscheiden, kamen vor, niemals Roseola, und „keine einzige Thatsache kam mir vor", sagt er S. 24, „welche auch nur im Entferntesten für Contagion gesprochen hätte".

Als Ursache führt er an: Harte Arbeit (der Fellah-Race angehörige Soldaten), höchst einförmige, schlechte Ernährung, Schmutz der Haut und Kleider, Infiltration des Bodens und der engen Wohnungen mit Urin und Fäcalmassen, besonders Ueberfüllung der Schlafräume. Die Mortalität war eine geringe, circa 6 Proc. Die Sectionen ergaben verschiedene Stadien der Bronchitis neben Hyperämie und Oedem, Hypostasen, Infarkte, namentlich aber lobuläre und lobäre Infiltrationen der Lungen. Milz bald rein typhös, vergrössert, bald normal, Darm normal, Schwellung der Mesenterialdrüsen in einem Fall.

Diese durch sehr viele Febriculaformen charakterisirte Epidemie von 63 Erkrankungen, bei denen meist Evacuation ins Spital allein genügte, um Heilung herbeizuführen, besitzt aber auch eine gewisse Aehnlichkeit mit der Dubliner *pythogenic pneumonia*, die von den dortigen Aerzten mit Typhoid; *pythogenic fever*, zusammengebracht wird. Indess sei dem wie ihm wolle, gewiss ist, dass bei sämmtlichen die miasmatische oder miasmatisch-contagiöse Natur der Pneumonie die Hauptsache ist, resp. dass sämmtliche derartige Processe als Zwischenformen oder als Uebergangsformen, nach Kühn, aufzufassen sind.

4. Erysipel. Abgesehen von jener aus dem continuirlichen Hinübergreifen des erysipelatösen Processes auf die Tracheo-Bronchial-Schleimhaut und das Lungengewebe hervorgehenden eigentlichen erysipelatösen Pneumonie gibt es in der Literatur eine Reihe von Fällen, die als erysipelatöse Pneumonien ohne Exanthem bezeichnet werden. Traube[1]) macht wegen des eigenthümlichen Recrudescirens u. s. w. der Entzündung und des Fiebers bei gewissen Pneumonien auf die Analogie zwischen dieser und dem erysipelatösen Process aufmerksam. Trousseau[2]) vergleicht die ausserordentlich rasche Beschlagnahme der ganzen Lunge durch den croupösen Process mit dem Umsichgreifen des Erysipels von einer begrenzten Hautstelle auf den ganzen Körper. Grisolle[3]) wie Briquet[4]) sprechen von „*rechutes*" (G.), *récidives* (B.) der Pneumonie, beides Formen, die vielleicht auch hierher zu rechnen sind. Weigand[5]), Waldenburg[6]), Fischl[7]) beschreiben eigenthümliche Formen von Wanderpneumonien, die von der Lungenspitze ausgehen, theilweise (Waldenburg) dort stationär werden, um in Heilung überzugehen. Der Fieberverlauf ist ein bald continuirlich hoher, bald rein intermittirender, von 3 bis 5 Wochen Dauer. Milztumor war nach Waldenburg[8]) ausdrücklich nicht vorhanden. Waldenburg, Weigand u. A. halten diese Fälle für Beispiele von erysipelatöser Pneumonie. Ohne uns darüber auszulassen, haben wir den etwas abnormen Verlauf von Spitzenpneumonien, den verschiedene Autoren erwähnen, hier anzuführen[9]), andrerseits scheint die von Waldenburg[10]) gemachte ätio-

1) l. c. Bd. II. S. 897.

2) Clinique médicale. 1861. p. 609.

3) l. c. p. 442.

4) Archives générales de médecine. III. Serie. T. VII. p. 481.

5) Berliner klinische Wochenschrift. 1870. S. 493; 1872. S. 6.

6) Ebenda. 1870. S. 494.

7) Prager Vierteljahrschrift. 1872. Bd. CXIV. S. 112.

8) l. c. S. 495. — Friedreich (l. c.) glaubt, Milztumor dürfte den genannten Autoren entgangen sein.

9) Kempe, Medical Times and Gaz. 1877. II. p. 386. — Farquhartson, Edinburgh med. Journal. XVI. Bd. 2. p. 994. (Sobald Spitze im Verlauf occupirt wird, zeigt sich mehrwöchentliche Dauer. Fall I am 1. October mit Frost beginnend, am 4. Octbr. Pneumonie r. u., am 8. Octbr. Spitze, Icterus. Am Entlassungstag, 9. December, noch Dämpfung und Bronchialathmen über der rechten Lungenspitze (*he was sufficiently well to leave the hospital*) u. A.

10) l. c. S. 196. Das im Parterre gelegene Schlafzimmer schaute auf den Hof mit durch Viehstalldunst geschwängerter Atmosphäre. Ein Vierteljahr vorher starb der Mann der Patientin an Ileotyphus. Nach der Dislocation in ein oberes, nach der Strasse gelegenes Stockwerk erholte sich die Patientin allmählich.

logische Angabe alle Beachtung zu verdienen in Anbetracht der mit Typhoid vielfach in Connex gebrachten Pneumonien.

Friedreich[1]) endlich führt die sonst von anderen Autoren mit biliöser Pneumonie bezeichnete, von ihm bei herrschender Erysipelasepidemie beobachtete, epidemische Pneumonie auf Erysipel als Ursache zurück und gibt derselben ebenfalls den Namen der erysipelatösen Pneumonie, mit welchem Recht, wollen wir nicht entscheiden.

Ueber die Existenz von erysipelatösen Pneumonien (ohne Exanthem) lässt sich also zur Stunde noch nichts Bestimmtes sagen.

5. Bezüglich der Verwandtschaft zwischen Wechselfieber (namentlich Remittens) und Typhoid, die uns ja ihrerseits wieder das Dunkel aufhellen hilft, das in der Beziehung von Malaria zu Pneumonie besteht, schliesst Traube[2]) aus dem remittirenden Typus des Fiebers (bei Typhoid), „dass die Substanzen, welche den Ileotyphus und das Wechselfieber erzeugen, etwas Gemeinsames in ihrer chemischen Zusammensetzung haben."

Murchison[3]) hebt die Nachweise amerikanischer und französischer Autoren (Bartlett, Ancelon) hierüber hervor. Diese Annahme der Correlation zwischen Typhoid und Wechselfieber nun macht uns die in der Literatur[4]) häufig gemachte Angabe der besonderen Malignität der Pneumonien auf Malaria-Boden wohl erklärlich, d. h. es ist vielleicht auch an eine eigentliche primäre Localisation der Malariamaterie in den Lungen zu denken. Dies gilt namentlich auch bezüglich der Intermittens-Pneumonie, *Pneumonie périodique* nach Grisolle. Es genüge auch diese Art der Aetiologie hier erwähnt zu haben.

6. Die Uebertragung von contagiöser Pleuropneumonie des Viehs (*Cattle plague* der Engländer) endlich auf den Menschen wird namentlich von Seite englischer Autoren für möglich gehalten.[5]) In Lancet[6]) wird neuerdings die Uebertragung der Krankheit auf Soldaten eines indischen Regiments für wahrscheinlich angenommen, doch liegt hierüber nichts Positives vor.

1) Volkmann'sche Sammlung. Heft 75. Milztumor.

2) l. c. Gesammelte Beiträge. II. S. 279 (1853). 3) l. c. p. 421.

4) z. B. M. Potter, Maryland (aus Schmidt's Jahrbüchern. 1835. Bd. 7. S. 142). — Griesinger, Infectionskrankheiten. — Grisolle l. c. p. 418. — Drake, Virchow's Jahresbericht. 1872.

5) Lancet. 1864. I. p. 41. Bryson zieht einen Vergleich zwischen den Symptomen der menschlichen infectiösen Pneumonieform und denen der contagiösen Pleuropneumonie des Viehs.

6) Lancet. 1875. p. 75.

### Diagnose.

Indem wir nunmehr auf die Schilderung unserer Epidemie, andererseits auf die literarischen Aufschlüsse zurückblicken, kommen wir zur Ueberzeugung, dass die Literatur zwar kein einziges Analogon zu unserer Hausepidemie bietet, dass aber aller Grund vorliegt, letztere als eine Zwischenform (oder Uebergangsform) im Sinne Kühn's, Wynter Blyth's, oder Wunderlich's (s. o.) aufzufassen. Der pathologisch-anatomische Befund lässt streng genommen bloss die Diagnose auf croupöse Lobulärpneumonie zu. Die allen gemeinsame Aetiologie, sowie der klinische Verlauf geben uns dagegen über das Wesen der Pneumonie einigen näheren Aufschluss, und wenn es überhaupt einen Werth hat, jetzt schon eine solche Zwischenform näher zu präcisiren, so können wir darnach noch weiter gehen und diese Pneumonie als mit Typhus näher als mit Typhoid verwandt bezeichnen. Die Gründe sind kurz folgende:

Die Aetiologie spricht, wie bereits dargethan, für eine Infection, wahrscheinlich durch von aussen, Hamburg, Berlin etc. oder vielleicht Wien her eingeschlepptes Gift, also aus Gegenden mit theilweise stark verbreitetem Typhus. Typhus, sagt man nun freilich, erzeugt immer nur Typhus, und über Veränderung in der Wirkungsweise des Giftes durch den Transport, wie sie hier anzunehmen wäre, wissen wir Nichts. Bemerkenswerth ist auch ferner, dass nirgends anderswohin als gerade nach Uster Typhus in einer abweichenden „Form" verschleppt worden wäre, trotz der entwickelten Verkehrsverhältnisse. Es müsste also hier im Pettenkofer-Nägeli'schen Sinne noch der Einfluss der Oertlichkeit in Erwägung gezogen werden.[1]) Sei dem aber wie ihm wolle, die Infection durch ein importirtes Contagium bildet für diese Epidemie wohl die wahrscheinliche Annahme.

Die weiteren Erscheinungen, Incubation, Invasion und Localerkrankung, erfolgten in einer für die Typhen, hauptsächlich für Typhus charakteristischen Weise. Typhoid und Typhus zeigen beide einen insidiösen Beginn, aber nach Griesinger, Lebert, Lyons Murchison etc. ist doch das plötzliche Hervorbrechen hochgradiger (nervöser) Symptome für Typhus vorherrschend, namentlich aber zeichnet sich andererseits Typhus durch die Häufigkeit, fast Regel-

1) Die daselbst schon seit 2 Jahren wegen Grundluftbestimmungen vorgenommenen Grundwassermessungen ergaben monatliche Schwankungen des Grundwassers von 1,0—1,6 Meter. In ca. 30 Meter Entfernung ein Bach. Kellerluft enthielt während jenes kalten Winters 1878/79 (unmittelbar unter dem Bureauzimmer) 0,5 – 1,2‰ $CO_2$. Daraus lässt sich indess wohl kein bestimmter Schluss ziehen.

mässigkeit, mit der bronchitische und namentlich lobulär-pneumonische Processe Ende der ersten bis Ende der zweiten Woche auftreten, aus.[1]) Ueber die Temperaturverhältnisse existiren für Typhoid typische Schemata, weniger für Typhus[2]) und für Pneumonie.

Unsere Fälle ergeben hierüber Folgendes:

Die Incubation ist die früher angegebene von 9—13 Tagen in der ersten Gruppe mit 5 Fällen, von circa 21—24 Tagen in der zweiten mit 2 Fällen, Verhältnisse wie sie für Typhoid[3]) und Typhus[4]) gelten. Ueber die Incubation bei Pneumonie besitzen wir ausser den für die „contagiösen" Formen (s. o.) angegebenen eine Mittheilung von Traube[5]), wonach sie 3 Tage betrug.

Die Invasion und die nervösen Erscheinungen vor der Localisation in den Lungen sind es aber, die eine grosse Analogie mit den Verhältnissen bei Typhus bieten. Hier zeigen sich zwar Unterschiede. Während sämmtliche fünf Personen der ersten Gruppe nach einigem Widerstand wegen Ueberhandnahme von Kopfschmerz, Prostration und Frost bald das Bett aufsuchen mussten, und ausser Fieber in der ersten Woche nur nervöse Symptome verschiedenen, theilweise allerhöchsten Grades boten, blieben die beiden Fälle der zweiten Gruppe bis zum Eintritt ins Kantonsspital ambulant, und auch fast die ganze erste Woche des Spitalaufenthaltes verlief fast ganz symptomlos. Einzig nachweisbar waren hier Milztumor und mässiges Fieber ohne alle weiteren Symptome. Zu einer acuten Invasion, wie sie wenigstens für einfache Pneumonie verlangt werden müsste oder zu einer primären Asthenie kam es hier überhaupt nicht. Und doch erwies sich die Pneumonie bei Beiden als sehr schwer. Ist diese letztere Art des Krankheitsbeginns überhaupt als abnorm, im eigentlichen Sinne insidiös zu bezeichnen, so zeigte hierin

---

1) In Prag konnte 1848/49 in zweifelhaften Fällen aus dem pathologisch-anatomischen Lungenbefund oft ein Rückschluss auf die Existenz von Typhus gemacht werden. (s. l. c. Finger und Schütz.)

2) Während nach Wunderlich ziemlich übereinstimmender langer, 10- bis 14tägiger, Fieberverlauf zu constatiren ist, kommen nach Griesinger, Lebert u. A. vielfache Abweichungen vor. Von Lyons, Murchison vernehmen wir hierüber auffallend wenig. Murchison allein macht die Bemerkung (l. c. p. 133): „*I have found it (the temp) as high as 106° F., but as a rule it does not exceed 103° or 104°* (= *41,1°*; *39,4°—40° C.*)" bis Ende der 1. oder Mitte der 2. Woche.

3) Murchison l. c. p. 435 durchschnittlich 10—14 Tage, schwieriger als bei Typhus zu bestimmen.

4) Murchison l. c. p. 89, durchschnittlich 9 Tage, nicht länger als etwa 3 Wochen.

5) Charité-Annalen (Mehlhausen). 1876. Bd. I. S. 276.

die erste Gruppe ein direct mit Typhus übereinstimmendes Verhalten, worauf ein besonderes Gewicht zu legen ist.

Letzteres gilt namentlich auch bezüglich der weiteren nervösen und febrilen Erscheinungen. Abgesehen von dem hier vorherrschenden Zustand von Apathie und Stupor, kam es in 2 Fällen (II. und III.) Ende der ersten Woche zu den allerheftigsten Exaltationserscheinungen, wie sie (besonders in Fall II) nach Murchison, Griesinger etc. fast nur bei Typhus vorzukommen pflegen. Bei Fall III reihte sich hieran trotz der erst geringfügigen Localerkrankung und des Temperaturabfalls der in Sopor, fehlendem Hustenreiz, Blasenlähmung, hochgradigem Meteorismus, Parese der Levator. ang. or., der Zunge etc. bestehende Symptomencomplex der nervösen Depression an, zu dem Excitationen (Subsultus tend., Tremor, Floccitatio etc.) hinzutraten. Bei Fall II wechselten 2—3 mal 24 Stunden anhaltend äusserst heftige Excitationen mit eben so langer Somnolenz ab. Die Temperaturcurven (vid. Tabelle) in 4 Fällen rasch hoch ansteigend mit geringen charakteristischen Remissionen bis zum 7., resp. 12. bis 13. Tag auf der Höhe verharrend, können in dieser Hinsicht andererseits als weitere Beweise der Verwandtschaft dieser Fälle mit Typhus herangezogen werden. Wie weit die übrigen Curven, namentlich 6, dann auch 5 und 7, welch letztere übrigens eine gewisse Aehnlichkeit mit 2, 3 und 4 zeigen, d. h. nur niedriger verlaufen, mit den von Wunderlich, Thierfelder, Griesinger aufgestellten Typen in Einklang zu bringen sind, lassen wir dahingestellt. Indess scheinen hier grosse, noch nicht näher untersuchte Schwankungen möglich zu sein. Schon Griesinger[1]) betont die mit Scharlach zu vergleichende Vielgestaltigkeit der Erscheinungsweise des Typhus, andererseits sind die Temperaturverhältnisse der grossen Mehrzahl von Typhus-Epidemien Irlands, Englands nur sehr bruchstückweise untersucht.

Ein charakteristisches Verhalten zeigten endlich die Respirations- und Verdauungsorgane und die Haut.

Das allen Fällen eigene klinische Bild der durch Bronchitis, in 3 Fällen durch Bronchitis capillaris serosa eingeleiteten croupösen Lobulärpneumonien, namentlich das Ende der ersten bis Mitte der zweiten Woche erfolgte Auftreten derselben ist es hauptsächlich, was die Analogie unserer Infectionskrankheit mit Typhus herstellt. Seit Rokitansky, der bekanntlich den Lungenprocess als Localisation der Typhusmaterie in den Lungen auffasste, führen, wie schon erwähnt, die meisten Autoren die vorwiegende Häufigkeit von Bron-

1) Infectionskrankheiten. 1864. 2. Auflage. S. 127.

chitis und Lobulärpneumonie als für Typhus charakteristisch an. Auf die Eigenthümlichkeiten des Einzelfalls (Wechsel in den Hepatisationssymptomen, der hier vorhanden war[1]) etc.) braucht nicht eingegangen zu werden, da dieselben sich ohnehin für verschiedene Pneumonien ausserordentlich verschieden gestalten; dagegen ist hier das für Typhus[2]) charakteristische rasche Umsichgreifen von Bronchitis und Hepatisation hervorzuheben. Auf die pathologisch-anatomischen Befunde andererseits, d. h. die eigenthümlichen unmerklich ins gesunde Gewebe übergehenden Hepatisationen, die kleinen Abscedirungen (bei Fall I, ähnlich wie bei Griesinger, Schütz für Typhus beschrieben), die ausgebreiteten Oedeme verschiedener Lungenbezirke, darf ihres etwas ungewöhnlichen Verhaltens wegen wohl ebenfalls ein gewisser Nachdruck gelegt werden, worauf auch die mikroskopischen Befunde hinweisen. Rechnen wir endlich zu dem entworfenen Symptomenbild noch den negativen anatomischen Darmbefund, das Verhalten der Zunge, die bei allen Fällen constatirte Constipation, ferner den bei Allen intra vitam nachgewiesenen Milztumor, — der Meteorismus, in 3 Fällen ausgesprochen, bei den übrigen in geringem Grad vorhanden, spricht dagegen im Allgemeinen nicht für Typhus —, endlich die in einem Fall (III.) unzweifelhafte Roseola, mit davon unabhängiger Petechieneruption hinzu, so bleibt uns in der That nichts Anderes übrig, als eine Verwandtschaft dieser Infectionskrankheit mit Typhus zuzugeben.

Indem wir nun glauben, dass die Pathologie die ätiologischen Verschiedenheiten der pneumonischen Krankheitsprocesse in nicht gar ferner Zeit erkannt haben wird, stellen wir für dieselbe allgemein die Diagnose auf „typhöse" Pneumonie in dem Sinne, dass für den Fall einer speciellen Diagnosestellung der Name „Typho-Pneumonie" (analog „Typhoidpneumonie") nicht unpassend sein dürfte. —

Es erübrigt uns zum Schluss noch, auf eine Reihe von Eigenthümlichkeiten dieser Krankheitsfälle einzugehen, die bis jetzt in der Darstellung nicht berücksichtigt worden sind.

Hierher gehört in erster Linie das in 4 Fällen beobachtete Auf-

---

1) Traube l. c. II. S. 950, hebt hervor, dass Bronchialathmen ausser durch Infiltrationen verschiedener Natur, durch Verdickung der Bronchialwand, Carnification des Lungengewebes, Hydrops pleurae, auch durch Lungenödem allein und durch das *Engouement* (Bayle's), wenn zu vollständiger Luftleerheit des Parenchyms führend, herbeigeführt werden kann, eine hier wohl zu beherzigende Beobachtung.

2) Lyons l. c. p. 162, 171. (A treatise on fever. 1864.)

treten von Angina, wie es bei epidemischen Pneumonien, auch in Hourman-Déchambre's, Griesinger's und Kühn's Fällen vorkam, hier aber mit Ausnahme eines Falls (VII.) erst in der zweiten Woche erscheinend, in einem Fall II mit entschieden croupösem Anflug. Dieselbe verursachte Schlingbeschwerden, insbesondere aber der begleitenden Laryngitis wegen sehr erschwertes Athmen. Inhalationen erwiesen sich als von gutem Erfolg.

Bemerkenswerth war ferner die in 4 Fällen, besonders in einem (VII.) vorhandene Epistaxis, wie sie sonst als für Typhoid häufig erklärt wird, andererseits das in 2 Fällen, am 5. bis 7. Tag, auftretende Herpesexanthem, sonst der Pneumonie eigen, aber auch bei Typhoid, nach Jacquot, nicht selten. Petechien zeigten sich ausser bei dem erwähnten Fall (III.) auch bei (VI.) und zwar an den Oberextremitäten; hier müssen aber auch die bei Fall I in geringem Grade, bei VI. aber massenhaft auftretenden Ekchymosen der serösen Häute, sowie (VI.) der Bronchialschleimhaut und des Unterhautzellgewebes, die sich daselbst als ziemlich beträchtliche prominente Hämorrhagien darstellten, hervorgehoben werden. Letztere sind wohl zum Theil aus embolischen Processen, die von Thrombose der Vena saphena sin. herrührten, hervorgegangen.

Bezüglich der Mitbetheiligung innerer Organe ist die in 4 Fällen constatirte, auch bei sämmtlichen Sectionen vorhandene Dilatation des Herzens bemerkenswerth; in einem Fall (III.) kam es zu ausgesprochenen pericardialem Reiben, ohne dass die Section ausser Hydrops pericardii irgend welche Entzündungserscheinungen darbot. Die bei den Sectionen sich ergebende fast fehlende Fibrinbildung, das Vorherrschen von dunklem flüssigem Blut, dürfte für die infectiöse Natur der Krankheitsprocesse sprechen.

Die Lungen erschienen doppelseitig ergriffen in 4 Fällen (I., II., III., IV.), in den übrigen einseitig und zwar zwei Mal rechts (V. u. VI.) und ein Mal links (VII.). Die pneumonische Infiltration begann nur in einem tödtlich verlaufenden Fall in der Lungenspitze links (III.), in einem ebenfalls tödtlich verlaufenden in den vorderen Partien des untern rechten Lungengebiets (VI.), sonst immer hinten und zwar rechts hinten unten drei Mal mit einem Todesfall und links hinten unten zwei Mal. In allen Fällen kam es im Verlauf auch zu Spitzenpneumonien.

Zur eitrigen exsudativen Pleuritis kam es in einem Falle (VI., auf derselben Seite die croupöse Pneumonie), zu fibrinösem entzündlichem Anflug, intra vitam Reiben ergebend, ebenfalls in einem (III.); ausserdem wurde intra vitam pleuritischer Erguss (gleichseitig mit

Pneumonie) in einem Fall (V.), die Wahrscheinlichkeit eines solchen in Fall VII nachgewiesen. In dieser Hinsicht zeigen diese Fälle gewisse Analogien mit den Verhältnissen verschiedener „putrider Pneumonien" der Literatur (Mosler's, Fismer's, Kühn's, Rodman's Fälle, Alpenstich u. s. w.).

Uebereinstimmend zeigte sich bei den Sectionen das Vorhandensein von mässiger Corticalschwellung der Nieren, dem entsprechend kam es intra vitam zu Eiweissausscheidungen im Urin, in einem Fall (VI.) zum Abgang hyaliner Cylinder. Zwei Fälle (IV. u. V.) wurden auf Eiweiss im Urin leider nicht untersucht; im Ganzen zeigten vier Fälle Eiweiss.

Eine äusserst merkwürdige Erscheinung repräsentirte Fall IV, mit der acut auftretenden, von oben nach unten fortschreitenden Schmerzhaftigkeit in sämmtlichen Gelenken der Extremitäten, ohne Fieber, ohne Schwellung (nur in der Fusssohle zeigte sich eine solche vorübergehend), am 14.—18. Krankheitstag.

Bezüglich der Reconvalescenz ist schliesslich hervorzuheben, dass, obschon die Epidemie mit 43 Proc. Mortalität als eine sehr bösartige zu bezeichnen ist, doch bei den Ueberlebenden (mit Ausnahme eines Falles) der Kräftezustand sich innerhalb ein paar Wochen vollständig zur Norm erhob, was wohl der ausgiebig geübten Roboration während der Krankheit zugeschrieben werden dürfte.

Die Mannigfaltigkeit aller der angeführten Symptome lässt es wohl, darauf wollen wir zum Schluss noch kurz eintreten, begreiflich erscheinen, dass trotz der wiederholten, namentlich von Herrn Professor Wyss geübten sorgfältigen Untersuchungen die Widersprüche in den Symptomencomplexen eine richtige Diagnosenstellung — man schwankte anfänglich zwischen Typhoid, Typhus und Pneumonie und einigte sich schliesslich zu der Diagnose Pneumotyphus im ursprünglichen Griesinger'schen Sinne — ausserordentlich erschwerten.

### Therapie.

Der bei der Behandlung der Fälle befolgte Grundsatz war der der Combination von Antiphlogose und energischer Roboration. Zwei- bis vierstündlich wurden kalte Bäder 16—18° R. mit kalter 8gradiger Begiessung, dazwischen kalte Einwicklungen und Abwaschungen, ausserdem täglich 2mal 4 Grm. Natr. salicylic. oder 1—1,5 Grm. Chinin pro dosi verordnet; Tag und Nacht wurde zweistündlich mit Wein, Cognac mit Ei, Fleischbrüh mit Ei, schwarzem Kaffee und Milch roborirt, ausserdem nach momentaner Indication mit subcutaner

Campheröl- und Aetherinjection, innerlich Moschus und Campher mit sichtlichem Erfolge stimulirt.

Der bei Fall III schon vom 8. Tage an absolut ominöse Status typhosus wich den in reichlichstem Maasse verabfolgten Stimulantien nicht, aber doch scheint das Hinausschieben des Exitus letalis um volle 14 Tage der günstigen Wirkung dieser zugeschrieben werden zu dürfen. Die grösste Gefahr drohte hier wie in den übrigen Fällen von Seite des Herzens.

Zum Schluss erfüllen wir mit Freuden die angenehme Pflicht, den Herren Prof. Dr. Eberth, Huguenin und Wyss unseren verbindlichsten Dank für ihre Bemühungen auszusprechen.

Zürich, den 19. Juli 1879.

# IV.

## Ueber die Entstehung des Schallwechsels bei der Percussion von Cavernen.[1])

Von

**Dr. Richard Neukirch,**
Assistenzarzt am städtischen Krankenhause zu Nürnberg.

Es ist das Verdienst von Wintrich, zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass es ein für die Diagnostik von Cavernen verwerthbares Merkmal ist, wenn bei der Percussion der Schall sich ändert, je nachdem der Patient den Mund öffnet oder schliesst; er fand, dass beim Oeffnen des Mundes der Schall ein höherer, beim Schliessen ein tieferer wurde. Wintrich erklärte diesen Schallwechsel, der nach ihm als der Wintrich'sche bezeichnet wurde, durch das Gesetz von der offenen und gedeckten Pfeife; und soweit mir bekannt, wird diese Erklärung noch heute allgemein als die richtige angenommen.

Einen weiteren werthvollen Beitrag zur Cavernendiagnostik hat Gerhardt geliefert, welcher darauf hinwies, dass auch ein Schallwechsel zuweilen eintritt, wenn der Patient sich abwechselnd in liegender und in aufrechter Stellung befindet. Er glaubte aus einem solchen Schallwechsel schliessen zu können, in welcher Richtung (ob horizontal oder vertical) der grösste Durchmesser der Caverne verliefe. Denn da sich meist Flüssigkeit in den Cavernen befindet — so deducirte er —, welche bestrebt ist, die tiefsten Partien derselben einzunehmen, so wird, wenn z. B. der grösste Durchmesser vertical verläuft, der Schall bei aufrechter Stellung des Patienten ein höherer werden, da durch das Ansammeln der Flüssigkeit am Boden der Caverne der grösste Durchmesser verringert wird und von der Länge des grössten Durchmessers allein die Höhe des Percussionsschalls abhängig ist. Legt sich der Patient hingegen horizontal, so sammelt sich die Flüssigkeit an der hinteren Wand der Caverne, der kleinere

1) Erlanger Dissertation.

Durchmesser wird in diesem Falle verkürzt, der auf die Höhe des Schalles keinen Einfluss hat, während der grössere seiner ganzen Länge nach zur Geltung kommt; in dieser Lage wird der Schall dann tiefer.

Gerhardt hat später selbst die beweisende Kraft dieses Satzes eingeschränkt und darauf hingewiesen, dass das Tieferwerden des Schalles in der einen oder anderen Lage auch dadurch bedingt werden kann, dass bei derselben durch das fliessende Secret der zuführende Bronchus verstopft wird und auf diese Weise durch den Lagewechsel nur dasselbe erreicht wird, was bei dem Wintrich'schen Schallwechsel durch Oeffnen und Schliessen des Mundes erfolgt.

Um solche Fehlerquellen auszuschliessen, ist von S. Moritz[1]) in Würzburg empfohlen worden, beide Schallwechsel, den Wintrich'schen und Gerhardt'schen, zu combiniren. Ist der Wintrich'sche Schallwechsel in beiden Lagen, sowohl in aufrechter, wie in liegender vorhanden, so ist man sicher, dass in keiner Lage ein zuführender Bronchus verstopft wird, und in diesen Fällen kann man den etwa vorhandenen Gerhardt'schen Schallwechsel verwerthen.

Fehlt dagegen der Wintrich'sche Schallwechsel in einer der beiden Lagen, wird er unterbrochen, wie Moritz es bezeichnet, so kann man dann zwar keinen sichern Schluss auf die Gestalt der Caverne ziehen, es ist dieser unterbrochene Wintrich'sche Schallwechsel aber ein sehr sicheres Zeichen für das Vorhandensein einer Caverne überhaupt, und man kann ferner, je nachdem der Schallwechsel im Sitzen oder im Liegen unterbrochen wird, schliessen, ob der communicirende Bronchus in den obern oder untern Theil der Caverne einmündet.

So geistreich alle diese Erörterungen sind, so vermisse ich doch, dass die genannten Autoren einen Factor in ihre Berechnung gezogen haben, welchem wir doch bei allen diesen Schallphänomenen einen nicht unbeträchtlichen, ja, wohl den grössten Antheil zurechnen müssen. Ich finde nämlich, dass dieselben nicht auf die Mundhöhle als das Ansatzrohr der Schallquellen Rücksicht genommen haben, obwohl es bekannt ist, dass das Ansatzrohr, zumal wenn es seine Schwingungen unmittelbarer zum Ohre gelangen lassen kann, in hervorragender Weise befähigt ist, den Grundton zu modificiren.

Zweck der vorliegenden Arbeit ist, den Einfluss und den Antheil zu erörtern, welchen die Mundhöhle bei den vorerwähnten Schallphänomenen hat.

---

1) Dieses Archiv. Bd. XX. 3. u. 4. Heft. 1877.

Was zunächst den Wintrich'schen Schallwechsel anlangt, so kann ich die von Wintrich für denselben gegebene Erklärung nicht als richtig gelten lassen.

Dass wir es bei Cavernen, die durch einen Bronchus mit der Mundhöhle und, ist diese geöffnet, mit der freien Luft communiciren, nie mit einer offenen Pfeife zu thun haben, liegt auf der Hand, da die Caverne nach der einen Seite, nämlich nach der Lunge zu, abgeschlossen ist. Wir haben es in einem solchen Falle also nur mit einer einseitig gedeckten Pfeife zu thun.

Ist Mund und Nase geschlossen, so dass die Caverne nicht mehr mit der äusseren Luft in Communication steht, so haben wir es überhaupt nicht mehr mit einer Pfeife, sondern mit einem abgeschlossenen Hohlraum zu thun.

Nun sagt zwar Moritz (l. c. S. 349): „Für den tympanitischen Schall sind dieselben Gesetze gültig wie für die einseitig gedeckten Pfeifen." Diesen Satz muss ich jedoch entschieden bestreiten, sowohl auf Grund der Helmholtz'schen Berechnungen für kugelförmige Resonatoren, als auch auf Grund eigener Messungen, die ich an den kugelförmigen Resonatoren vornahm, welche Herr Professor Lommel mir aus dem Erlanger physikalischen Cabinet gütigst zur Verfügung stellte.

Wenn ich zwei Pfeifen von ungleicher Länge, aber gleichem Kaliber habe, so gibt die längere Pfeife den tiefern Ton. Schliesse ich nun bei beiden Pfeifen die eine Seite, d. h. mache ich aus offenen Pfeifen gedeckte, so tönen beide in der Octave ihres ursprünglichen Tons; der ursprüngliche Intervall beider Töne ist aber derselbe geblieben. Anders bei kugeligen Hohlräumen. Habe ich zwei Hohlräume von verschiedenem Durchmesser und mit je einer gleichgrossen Oeffnung, so tönt die Kugel mit dem grösseren Durchmesser tiefer, und zwar wird der Unterschied um so grösser sein, je grösser die Differenz der Durchmesser ist. Schliesse ich jetzt die gleichgrossen Oeffnungen beider Kugeln, so tönen zwar beide tiefer, das Verschliessen hat aber nicht auf beide den gleichen Einfluss gehabt, sondern die Schalldifferenz beider ist jetzt weitaus eine andere als früher und zwar eine geringere; die kleinere Kugel hat durch Verschluss ihrer Oeffnung einen relativ tieferen Ton bekommen als die grössere und zwar aus dem Grunde, weil die Tonhöhe einer Hohlkugel, die mit einer Oeffnung versehen ist, ausser von ihrem Durchmesser (d. h. von ihrem Grundton, den sie bei völligem Abschluss von der äussern Luft gibt) nicht etwa von der absoluten Grösse der Oeffnung

abhängt, sondern von dem Verhältniss, in welchem der Durchmesser der Kugel zum Durchmesser der Oeffnung steht.

Wenn ich z. B. zwei Kugeln habe, von denen die eine 24 Cm., die andere 6 Cm. im Durchmesser hat, und ich mache in beide Kugeln Oeffnungen von dem gleichen Durchmesser, z. B. von 1½ Cm., so wird bei der grösseren Kugel dadurch der Ton nur etwa um 1—2 ganze Töne, bei der kleineren dagegen fast um eine Octave erhöht. Während also bei 2 Pfeifen von ungleicher Länge die absolut gleich grossen Oeffnungen die ursprüngliche Tondifferenz bewahrten, würde bei Hohlräumen von ungleicher Grösse nur durch relativ gleich grosse Oeffnungen derselbe Effect erzielt werden. (Man müsste bei beiden Kugeln den Durchmesser der Oeffnung gleich einem bestimmten Theil ihres Durchmessers machen, sollte die Schalldifferenz vor und nach gemachter Oeffnung dieselbe bleiben.) Während wir also bei den Pfeifen ein arithmetisches Verhältniss haben, haben wir bei Hohlräumen ein geometrisches.

Dass dieser Umstand für den Schallwechsel von Cavernen nach Wintrich's Erklärung von grossem Einfluss wäre, liegt auf der Hand, da bei gleichbleibendem Durchmesser des communicirenden Bronchus der Schallwechsel um so geringer sein müsste, je grösser die Caverne ist.

Nun ist der Durchmesser des Bronchus im Verhältniss zum Durchmesser der Caverne meist ziemlich klein; in Anbetracht dessen, dass die Schleimhaut des Bronchus sich meist in entzündlichem Zustande befindet und daher geschwellt ist, das Lumen desselben also noch geringer als in normalem Zustande ist, beträgt es im Mittel ⅛—⅒ des Cavernendurchmessers. In Folge dessen würde also nur ein ganz geringer Schallwechsel vorhanden sein und auch dieser nur dann, wenn die in der Caverne befindliche Oeffnung direct mit der äussern Luft communicirte. Denn dadurch, dass die Communication nicht direct, sondern durch eine längere enge Röhre bewirkt wird, wird der Schallunterschied noch mehr abgeschwächt, ja, kann ganz ausgelöscht werden, da nach Helmholtz eine an eine Oeffnung gesetzte längere enge Röhre dieselbe Wirkung auf die Aenderung des Schalles hat, als wenn man die Oeffnung direct verschliesst. Wie viel mehr wird dies der Fall sein, wenn die Röhre nicht beständig das gleiche Kaliber hat, sondern sich wie in der Trachea erweitert, im Kehlkopf wieder verengert, in der Mundhöhle endlich wieder erweitert.

Nach den Gesetzen der Physik wäre also ein Schallwechsel nach der Wintrich'schen Erklärung nur unter den allergünstigsten Um-

ständen möglich, dass die Caverne sehr klein und oberflächlich oder in derb infiltrirtem Gewebe gelegen, der communicirende Bronchus sehr weit (etwa 1/4 bis 1/6 des Cavernendurchmessers) und kurz wäre etc.

Es ist aber bekannt, dass der Wintrich'sche Schallwechsel auch ganz deutlich und ausgesprochen in Fällen war, wo die Bedingungen sehr ungünstig waren, wie z. B. in den von Moritz veröffentlichten Fällen, wo der zuführende Bronchus (der Abbildung nach S. 361) kaum 1/20 des Cavernendurchmessers beträgt. In solchen Fällen wäre ein ausgesprochener Schallwechsel, wenn er auf die von Wintrich angegebene Weise entstünde, aus physikalischen Gründen rein unmöglich.

Ausserdem möchte ich auch noch anführen, dass bei der Wintrich'schen Erklärung es genügen müsste, den Schallwechsel hervorzurufen, wenn der Patient den Mund nur so weit öffnete, als das Kaliber des communicirenden Bronchus beträgt, also um ganz sicher zu gehen, dass er ihn weit genug öffnet, etwa so weit als das Lumen eines Hauptbronchus beträgt; nachdem der Patient den Mund soweit geöffnet hat, müsste keine Aenderung des Schalles mehr eintreten, wenn der Patient den Mund noch weiter öffnete; da die tönende Pfeife ja schon offen ist und also eine Steigerung nicht mehr denkbar ist. Es ist aber wohl eine Jedem bekannte Thatsache, dass der Ton immer höher wird, je weiter der Patient den Mund öffnet.

In Folge der angeführten Erwägungen bin ich zu der Ansicht gelangt, dass der sogenannte Wintrich'sche Schallwechsel überhaupt nicht in der Caverne selbst, sondern in ihrem Ansatzrohre, in der Mundhöhle entsteht. Der Vorgang ist der, dass sich die Erschütterung der Luft, die durch den Percussionsschlag in der Caverne erzeugt wird, durch den Bronchus hindurch in die Mundhöhle fortpflanzt. Die Luft in der Mundhöhle geräth gleichfalls in Schwingungen, und aus letzteren wird ein Schall resultiren, welcher den verschiedenen Formen der Mundhöhle entsprechend ist. Der im Munde, obgleich indirect erzeugte Schall, wird stärker wahrgenommen, weil seine Fortpflanzung durch die umgebende Luft an unser Ohr günstigere Bedingungen trifft.

Die Fortpflanzung der Schwingungen in die Mundhöhle kann auf 2 Wegen geschehen; einmal direct durch den offenen Bronchus, dann aber können sie auch durch schallleitende Medien, wie Knochen, infiltrirtes Lungengewebe etc. weiter geleitet werden.

Wenn man z. B. sich selbst oder einem Andern den Hinterkopf oder die Halswirbelsäule percutirt, so erhält man beim Oeffnen und Schliessen des Mundes einen deutlichen Schallwechsel, wenn man nur

die Vorsichtsmaassregel dabei anwendet, dass man den weichen Gaumen in die Höhe heben lässt (Vocale ohne Nasalton aussprechen, oder vielmehr nur die betreffende Mundstellung einnehmen lässt), da derselbe, wenn er herabhängt, der Fortpflanzung der Schwingungen bis zur Mundhöhle hinderlich in den Weg tritt.

Es kann demnach ein Schallwechsel entstehen, ohne dass Cavernen vorhanden sind, auch ohne dass man gerade einen Hauptbronchus percutirt; allerdings dürfte der Schall wohl schwächer sein, als wenn die Fortpflanzung direct durch einen offnen Bronchus stattfindet.

Ich bin fast geneigt, den tympanitischen Percussionsschall, den man häufig bei croupösen Pneumonien beobachtet, wobei bisweilen auch ausgesprochener Wintrich'scher Schallwechsel besteht, lediglich auf die Resonanz der Mundhöhle zurückzuführen.

Beiläufig will ich noch einen Fall erwähnen, in dem ich zu einer Phthisikerin mit grossen Cavernen und deutlichem Schallwechsel gerade in dem Augenblicke kam, als sie starb.

Nach dem Tode liess ich den Mund abwechselnd öffnen und schliessen und überzeugte mich dabei, während ich die Caverne percutirte, dass der Schallwechsel in demselben Maasse ausgesprochen war, wie bei Lebzeiten der Patientin. Als dieselbe ins Sectionszimmer geschafft war, präparirte ich den Kehlkopf frei, durchschnitt das Ligamentum thyreohyoideum und hob den Kehlkopf heraus, sorgfältig jede Knickung der Luftröhre vermeidend. Nachdem ich so die Mundhöhle ausgeschaltet hatte, percutirte ich wieder die Caverne, indem ich den Kehlkopfeingang abwechselnd öffnen und schliessen liess; der Percussionsschall blieb aber immer der gleiche.

Auf diesen Einzelversuch kann man keinen grossen Werth legen, da man mir einwenden könnte, der zuführende Bronchus habe sich verstopft: es würde sich aber empfehlen, sobald sich Gelegenheit bietet, den Versuch zu wiederholen; kommt man immer zu dem gleichen Resultate, so kann man mit mehr Berechtigung eine Schlussfolgerung daraus ziehen.

Als direct beweisend für die aufgestellte Erklärung gilt mir der Versuch, dass ich bei einer Reihe von Phthisikern, bei denen Schallwechsel vorhanden war, denselben deutlich hervorrufen konnte, ohne dass der Patient den Mund völlig schloss; ich forderte sie nur auf, abwechselnd a und o zu sagen und den Mund in dieser Stellung verharren zu lassen. Auf diese Weise konnte ich sogar bei nur einigermassen intelligenten Patienten durch geeignete Stellung des Mundes die Klangfarbe des Vocals u bei der Percussion erzeugen; ein

Umstand, der die Entstehung des Schalles unbedingt in die Mundhöhle verweist, und der mir den letzten Zweifel an der Richtigkeit der Erklärung nahm.

Doch vermag ich noch einen directen Beweis anzuführen. Eine mit einem Bronchus communicirende Caverne ist gewissermassen als kugelförmiger Resonator aufzufassen und gibt wie dieser, wenn sie angeblasen wird, einen Ton, dessen Höhe abhängig ist vom Durchmesser der Caverne und vielleicht noch von dem des zuführenden Bronchus. Bei der Auscultation einer solchen Caverne hört man das sogenannte amphorische Athmen, und zwar in einer Tonhöhe, welche man als den Eigenton der Caverne bezeichnen muss. Vergleicht man diese Tonhöhe mit dem Percussionsschall bei geöffnetem und geschlossenem Munde, so wird man sich mit leichter Mühe überzeugen können, dass dieselbe eine ganz andere und von den Stellungen des Mundes völlig unabhängige ist.

Ich komme nun noch zur Besprechung des Gerhardt-Wintrich'schen Schallwechsels; man muss dabei drei verschiedene Fälle unterscheiden:

1) Es ist ein Schallwechsel bei horizontaler und verticaler Lage vorhanden, während in beiden Lagen der Wintrich'sche Schallwechsel fehlt. Es ist leicht ersichtlich, dass hier die Mundhöhle von gar keinem Einfluss auf den Schallwechsel ist, und dass daher der Gerhardt'sche Schallwechsel in vollem Umfange aufrecht erhalten werden kann; allerdings mit den Bedenken, die schon von Moritz angeführt wurden, dass der Zug der Leber auf die Spannung der Lunge und dadurch auf die Höhe des Schalles von Einfluss sein kann.

2) Es ist Schallwechsel bei verschiedenen Lagen vorhanden, der Wintrich'sche Schallwechsel fehlt aber in einer derselben. Nach Gerhardt verschwindet derselbe in der einen Lage dadurch, dass durch das fliessende Secret der zuführende Bronchus verstopft wird. In dieser Lage muss nach Gerhardt der Schall tiefer sein, als in der, in welcher die Luft durch den Bronchus mit der äusseren freien Luft communiciren kann. Das ist aber nicht absolut nothwendig; denn wenn der Eigenton der Caverne vermöge ihrer Grösse und der Spannung ihrer Wände ein tieferer ist, als der der Mundhöhle, so wird, so lange die Schwingungen sich in die Mundhöhle fortpflanzen, die letztere in einem Oberton mittönen. Wird dieselbe aber durch Verschluss des Bronchus ausgeschaltet, so hören wir den Eigenton der Caverne und eventuell einen tieferen Ton. In den meisten Fällen wird allerdings der Eigenton der Caverne wohl ein höherer sein, als der der geschlossenen Mundhöhle.

3) Ist Gerhardt'scher Schallwechsel vorhanden und in beiden Lagen auch Wintrich'scher, so kann die Mundhöhle insofern modificirend einwirken, als bei horizontaler Lage die Mundhöhle durch das Zurücksinken des weichen Gaumens vergrössert wird und ihr Eigenton demnach bei horizontaler Lage ein tieferer sein kann.

In welchem Grade die Mundhöhle modificirend auf den Percussionsschall einwirkt, kann man am deutlichsten wahrnehmen, wenn man durch momentanen Glottisverschluss die Mundhöhle ausschaltet.

Ich habe es bisweilen als Zufälligkeit beobachtet, wenn die Patienten mit dem Oberkörper tief lagen und sich allein aufrichteten; im Momente des Aufrichtens strengten sie ihre Bauchpresse an und schlossen die Glottis ab; in demselben Moment wurde der Percussionsschall höher, um sofort mit dem Aufhören des Glottisverschlusses zu seiner ursprünglichen Tiefe zurückzukehren.

Das Facit, das ich aus den vorhergehenden Betrachtungen zu ziehen wage, ist folgendes:

Die bisher allgemein angenommene Erklärung des Wintrich'schen Schallwechsels durch das Gesetz der offenen und gedeckten Pfeife ist unrichtig; derselbe wird vielmehr durch die wechselnde Resonanz der Mundhöhle hervorgerufen.

In Anbetracht der Veränderlichkeit der Stellungen, welche die Mundhöhle einzunehmen im Stande ist, und bei der Mannigfaltigkeit der Spannungsverhältnisse ihrer Wände, kann man in allen den Fällen von Schallwechsel bei der Percussion von Cavernen, in welchen die Mundhöhle modificirend auf den Percussionsschall einwirkt, keinen Schluss auf die Gestalt der Caverne ziehen, da man nicht in der Lage ist, sich vor den durch die Resonanz der Mundhöhle bedingten Fehlerquellen zu schützen.

# V.

## Ueber die Wirksamkeit des Mundspeichels im Magen.

Aus dem Laboratorium der Strassburger med. Klinik.

Von

**Dr. Reinhard von den Velden,**
Privatdocent in Strassburg i. E.

Schon bald nachdem Leuchs[1]) im Jahre 1831 gefunden hatte, dass der Speichel aus Amylum Traubenzucker zu bilden im Stande ist, wurden von vielen Seiten her Zweifel geäussert, ob diese Eigenschaft überhaupt im lebenden Organismus in Anschlag gebracht werden könne, da ja die Berührung des Speichels mit den Ingestis in der Mundhöhle nur sehr kurz dauere und derselbe seine diastatische Fähigkeit im „sauren" Magensaft verliere. So waren Johannes Müller, Schwann, Beaumont, Purkinje, Vogel[2]) und besonders auch Claude Bernard[3]) der Ansicht, dass der Speichel keine andere Wirkung als reines Wasser habe und lediglich zur Erleichterung der Deglutition diene. Dem gegenüber suchte Frerichs die chemische Theilnahme des Speichels an der Digestion zu retten; er fand[4]), dass „Mischungen von Stärkekleister mit Speichel, denen verdünnte Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure oder Essigsäure bis zur stark sauren Reaction zugesetzt war, sämmtlich nach 12 Stunden Kupferoxyd in ansehnlicher Menge reducirten." Ferner gibt er an, dass, „ebensowenig wie die isolirten Säuren, der saure Magensaft (vom Hunde) die Fermentwirkung des Speichels zu modificiren vermag."

Die heutigen Ansichten[5]) über die betreffende Frage halten sich in der Mitte zwischen denjenigen dieser beiden extremsten Parteien; sie stützen sich vorwiegend auf die genauen Untersuchungen von Brücke[6]) und finden sich wohl am präcisesten bei Hoppe-Seyler[7])

1) Archiv für die gesammte Naturlehre von Kattner. Bd. XXI. S. 105.

2) Vergl. Frerichs in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. 1. Abth. S. 769.

3) Archives générales de médecine. Janv. 1847. 4) l. c. S. 772.

5) Vergl. Kühne, Lehrbuch der physiolog. Chemie. S. 54. — v. Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiolog. Chemie. 4. Auflage (1872). S. 469.

6) Sitzungsberichte der mathem.-naturwissenschaftl. Klasse der K. Akademie der Wissenschaften. Wien 1872. S. 126.

7) Physiologische Chemie. S. 235.

ausgesprochen: „Die Umwandlung von Amylum durch diastatische Fermente, welche mit in den Magen gelangen, wird durch guten Magensaft gehindert oder wenigstens sehr verlangsamt, je nach der Stärke der sauren Reaction."

Da man nun weiss[1]), dass die saure Reaction am Anfang der Verdauung am schwächsten ist, so schien die Annahme von vornherein nahe zu liegen, dass gerade in der ersten Zeit der Verdauung noch eine Wirkung des Mundspeichels im Magen stattfinde, wie dies besonders auch von Brücke behauptet worden ist.

Von zwei besonders glücklichen Umständen begünstigt glaubte ich es wagen zu dürfen, nochmals an die Untersuchung dieser Frage heranzutreten, denn erstens standen mir über 100 Portionen nativen menschlichen, theils salzsäurehaltigen, theils salzsäurefreien Magensaftes zur Disposition und zweitens war ich im Besitz von sicheren und prompten Reagentien — Methylanilinviolet, Fuchsin und Tropaeolin — auf den Salzsäuregehalt der betreffenden Magensäfte.

Ich habe seiner Zeit mitgetheilt[2]), auf welche Weise diese Magensäfte gewonnen waren und welche Schlüsse sich aus ihren qualitativen Säureverhältnissen entnehmen liessen.[3])

## Ueber die Grenze der Wirksamkeit des Mundspeichels im Magen.

Die Versuchsanordnung war folgende: Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass die klar filtrirten Magensäfte — gleichgültig ob salzsäurehaltig oder salzsäurefrei — mit Jodkaliumjodlösung in der von Brücke angegebenen Concentration nur eine schwach weingelbe, dem zugesetzten Jod entsprechende Färbung gaben (was bei der grösseren Anzahl derselben der Fall war), dass sie also kein Amylum und auch kein Erythrodextrin mehr enthielten, wurde einer abgemessenen Portion von 30 Ccm. ca. 3 Ccm. dünner Kleister und ebensoviel menschlicher Speichel zugefügt. Der Kleister selbst wurde zu jeder Versuchsreihe frisch dargestellt. Dann wurde das Ganze lose verkorkt in den Brütofen bei 38° C. eingesetzt.

Denjenigen Magensäften, welche bei Jodkaliumjodzusatz noch eine blaue oder weinrothe Färbung gaben, wurde einfach Speichel zugesetzt, um den in ihnen noch vorhandenen Amylumrest nachträglich umzuwandeln.

---

1) Vergl. Kretschy, Beobachtungen und Untersuchungen an einer Magenfistelkranken. Dieses Archiv. Bd. XVIII. S. 527.

2) Ueber Vorkommen und Mangel der freien Salzsäure im Magensaft bei Gastrektasie. Dieses Archiv. Bd. XXIII. S. 369.

3) Ewald (Die Lehre von der Verdauung. S. 43) erwähnt diese drei Reagentien (von denen die beiden letzteren zuerst von mir nachgewiesen worden sind), kennt sie aber offenbar theilweis nur von Hörensagen, da seine Angaben über die Farbenveränderungen sowohl als auch über die Empfindlichkeit der Reaction unrichtig sind.

Als Anzeige der vollendeten Zuckerbildung diente mir das Verschwinden der Jodreaction [1]), deren Vorhandensein bei jeder Probe vor dem Einsetzen in den Brütofen nochmals constatirt worden war. Die Reduction von Kupferoxyd nahm ich desswegen nicht als Endreaction, weil — abgesehen von anderen etwaigen Fehlerquellen — einige der verwandten Magensäfte schon von vornherein einen leichten Zuckergehalt zeigten.

Solcher Untersuchungen habe ich nun im Ganzen über 200 gemacht, wohl eingedenk der Warnung Frerichs', dass keine Versuche so sehr der häufigeren Wiederholung und einer sorgfältigeren Controle bedürfen, als die mit Fermentkörpern über Verdauung und dass hier nur grössere Reihen von Experimenten sichere Ergebnisse liefern. Im Allgemeinen blieben sich jedoch die Resultate der einzelnen Untersuchungen einander so gleich, dass ich es wagen darf, ohne in ermüdender Weise Experimente aufzuzählen, in Folgendem nur die gewonnenen Befunde mitzutheilen.

*1. In Magensaft, der seine Acidität der Anwesenheit von freier Salzsäure verdankte, gelang es nie durch Zusatz von Speichel Kleister so weit zu saccharificiren, dass beim Hinzufügen von Jodkaliumjodlösung keine blaue Färbung mehr aufgetreten wäre.*

*2. Dagegen gelang dies stets, wenn die Acidität des Magensafts zwar noch so hochgradig, aber nur durch organische Säuren bedingt war.*

*3. War in den zur Untersuchung genommenen Magensäften von vornherein noch Amylum enthalten, so blieb bei den salzsäurehaltigen zugesetzter Speichel unwirksam, bei den salzsäurefreien dagegen bewirkte er jedesmal, dass Jodkaliumjodlösung nicht mehr die vorher beobachtete blaue oder bordeauxrothe, sondern sehr bald nur eine leicht gelbliche Färbung gab.*

Ich habe diesen 3 Sätzen nur noch eine Bemerkung hinzuzufügen: Während es mir in salzsäurehaltigem Magensaft nie gelungen ist, Amylum zu spalten, kann man dies doch — wie auch Frerichs angibt — in verdünnten Salzsäurelösungen wohl zu Stande bringen. Allein die Blaufärbung bei Jodzusatz verschwand in einem Gemisch von Kleister und 0,05 procentiger Salzsäure erst nach 24stündiger Digestion, bei 0,1 Proc. erst nach 42 Stunden und nachdem noch ein zweites Mal der Probe frischer Speichel zugesetzt worden war. Es liegt auf der Hand, dass bei der normalen Magenverdauung mit solchen Zeiträumen nicht gerechnet werden darf.

Das gleiche Verhalten wie das Speichelferment in den verschiedenen Magensäften zeigte auch pflanzliche Diastase, was ich

1) Vergl. Musculus, Annales de chim. et de phys. LX (1860). p. 203. — Schwarzer, Chemisches Centralblatt. 1870. S. 295. — Brücke l. c. S. 143.

hier in Rücksicht auf die in neuerer Zeit in Aufnahme gekommene therapeutische Verwendung dieser letzteren bemerken möchte. Nimmt man nun an, und man muss dies wohl nach unseren jetzigen Kenntnissen, dass die Acidität des normalen Magensaftes wesentlich durch seinen Gehalt an freier Salzsäure bedingt ist, so wird man sich von der diastatischen Wirkung des Speichels im Magen selbst nicht viel versprechen dürfen. Will man dabei aber die chemische Dignität des Speichels für den Verdauungsprocess retten und demselben nicht eine ausschliesslich mechanische Rolle zuschreiben, so muss man die Hypothese Brücke's[1]) adoptiren, nach welcher „es Grenzschichten gibt, in denen Speichel und Kleister zusammenkommen, und der erstere noch nicht so reichlich mit Säure gemischt ist, dass er nicht die Stärke verändern könne." Salzsäurefreie Magensäfte glaubte ich aber nach meinen früheren Mittheilungen stets als pathologische auffassen zu müssen und so mochte es einen Augenblick scheinen, als ob eine wirklich ergiebige Wirkung des Speichelferments im Magen nur in krankhaften Zuständen eintreten könne. Eine auf den ersten Anblick sehr auffällige Beobachtung zeigte jedoch bald das Gegentheil.

### Ueber den Zeitpunkt, in welchem bei normaler Verdauung zuerst Salzsäure im Magensaft nachgewiesen werden kann.

Um zum Vergleich mit pathologischen Magensäften einen solchen zu haben, von dessen normaler Beschaffenheit ich auf das Festeste überzeugt sein konnte (sowohl nach dem Verlauf des Verdauungsgeschäfts als auch nach dem allgemeinen Ernährungszustand des betreffenden Individuums), pumpte ich mich selbst aus. Nachdem ich zuerst gelernt hatte, mir die Sonde einzuführen und den dabei entstehenden Würgreiz zu überwinden, holte ich zum ersten Mal ½ Stunde nach Beendigung eines reichlichen Mittagessens ca. 30 Ccm. Magensaft herauf[1]). Derselbe war klar, von normalem Geruch, stark sauer, enthielt aber zu meiner nicht geringen Verwunderung keine freie Salzsäure; Jodkaliumjodlösung gab in ihm eine bordeauxrothe Färbung, Zucker war in geringen Spuren nachzuweisen.

Diese Versuche habe ich nun im Ganzen noch 12 mal an mir wiederholt und zwar in Pausen von je einer weiteren Viertelstunde

1) l. c. S. 152.

2) Es war dies stets, wenigstens in den ersten zwei Stunden nach der Mahlzeit, ein ziemlich langwieriges Geschäft, da sich immer unverdaute Fleischbröckel in die Augen der Sonde setzten, die man durch Einpumpen von Luft wieder daraus entfernen musste; bequemer wäre es gewesen, Wasser einzuspritzen, jedoch that ich das nicht, um den Magensaft nicht zu verdünnen.

nach der Mahlzeit. Ich kam hierbei zu dem mehrfach controlirten Resultat, *dass die erste deutliche, wenn auch noch schwache Salzsäurereaction* — zu welcher ich die oben angeführten Reagentien benutzte — *1¾—2 Stunden nach Beendigung der Mahlzeit auftrat;* Jodjodkaliumlösung gab in diesen spät geholten Säften stets nur noch eine gelbliche Färbung, Zucker konnte hie und da nachgewiesen werden.

Ich hatte nun Gelegenheit, diese Beobachtungen bei einer Reihe von Patienten zu bestätigen. Es waren dies (mit Ausnahme des in der nebenstehenden Tabelle mit I bezeichneten Falles: einer narbigen Stenose der Cardia die mit nach und nach immer dickeren Schlundsonden erweitert worden war), sämmtlich Fälle von sogenannter nervöser Dyspepsie, jener eigenthümlichen Krankheitsform, von der Leube[1]) kürzlich 2 Fälle beschrieben hat. Gerade weil bei diesen Kranken der Chemismus des Magens vollständig intact[2]), der Mechanismus aber, wenn überhaupt, dann jedenfalls nur in sehr untergeordneter Weise gestört ist und die Kranken sich nicht nur der mechanischen Behandlung mittelst der Sonde meist sehr leicht unterziehen, sondern oft sogar direct darum ersuchen, eignen sie sich in hervorragender Weise zu den in Rede stehenden Untersuchungen.

| Laufende Nummer | Nummer des Falls | Art der vor dem Auspumpen genossenen Mahlzeit | Zeitraum, nach welchem nach Beendigung der Mahlzeit ausgepumpt wurde | Befund |
|---|---|---|---|---|
| 1 | I. | Frühstück aus Café, Brod und 1 Ei. | 1½ Stunden | Viel HCl |
| 2 | „ | Frühstück aus Café, Brod u. 1 Cotelette. | ½ Stunde | Kein HCl |
| 3 | II. | Frühstück aus Thee, Brod u. 1 Beefsteak. | 1¾ Stunden | Wenig HCl |
| 4 | „ | Desgleichen. | 2½ Stunden | Viel HCl |
| 5 | III. | Frühstück aus Thee mit Milch und 3 Zwiebacken. | 2 Stunden | Viel HCl |
| 6 | IV. | Frühstück aus Cacao mit Milch, 2 Zwiebacken, 1 Kalbscotelette. | 1½ Stunden | Kein HCl |
| 7 | „ | Desgleichen. | 1¾ Stunden | HCl |
| 8 | „ | Desgleichen. | 2¼ Stunden | Viel HCl |
| 9 | „ | Vollständiges Mittagessen. | 1¾ Stunden | Kein HCl |
| 10 | „ | Desgleichen. | 3½ Stunden | Viel HCl |
| 11 | V. | Frühstück aus Thee, Weissbrod und 1 Beefsteak. | 20 Minuten | Kein HCl |
| 12 | „ | Desgleichen. | ½ Stunde | Kein HCl |
| 13 | „ | Desgleichen. | 1 Stunde | Viel HCl |
| 14 | „ | Desgleichen. | 2½ Stunden | Viel HCl |

1) Dieses Archiv. Bd. XXIII. S. 98. 2) vgl. Leube, Die Magensonde. S. 72.

Die vorstehende Tabelle gibt die hierbei gewonnenen Resultate, denen eigentlich kaum noch etwas hinzuzufügen ist.

Eine Durchschnittszahl von einigermaassen genereller Gültigkeit für das zeitliche Auftreten der Salzsäure möchte ich aus der kleinen Tabelle nicht herausconstruiren, schon desswegen nicht, weil bei der relativ geringen Zahl von beobachteten Mägen die individuellen Schwankungen zu sehr hervortreten würden. Ich weise nur noch darauf hin, dass es am frühesten gelang, die Salzsäure nach einem Frühstück, und zwar schon nach 1 Stunde, nachzuweisen (Nr. 13 der Tabelle), während sie bei einer anderen Beobachtung (Nr. 6 der Tabelle) $1^1/_2$ Stunden nach Beendigung des Frühstücks noch fehlte.

Nach einem vollständigen Mittagessen fehlte sie in einem Falle noch nach $1^3/_4$ Stunden, während sie nach dem gleichen Zeitraum bei mir selbst bereits vorhanden war [1]).

Die Differenzen im Auftreten der Salzsäure zwischen Frühstück und Mittagessen scheinen mir am ungezwungensten durch die geringere Menge Nahrungsmittel, die bei ersterem, die grössere, die bei letzterem aufgenommen wird, erklärt zu werden. Ob auch die Qualität der eingeführten Nahrung hier von Wichtigkeit ist, ob bei einseitiger Fleisch- oder Pflanzenkost Unterschiede im zeitlichen Auftreten der Salzsäure bestehen, ist mir bis jetzt nicht möglich anzugeben: Die eben mitgetheilten Daten beziehen sich, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, sämmtlich auf gemischte Kost [2]).

Auf Versuche zur Erklärung dieses späten Auftretens der Salzsäure im Magensaft möchte ich mich nicht einlassen; am nächsten liegt es vielleicht eine einfache Neutralisation der secernirten Salz-

1) Die Annahme erscheint mir nicht ungerechtfertigt, dass ein späteres oder früheres Auftreten der Salzsäure nach gleichen Mahlzeiten bei verschiedenen Personen wohl auch einmal ausserhalb der Breite individueller Schwankung fällt und als Ausdruck irgend einer krankhaften Veränderung aufgefasst werden muss.

2) Als die im Vorstehenden mitgetheilten Untersuchungen bereits abgeschlossen waren, fand ich beim Durchblättern der einschlägigen Literatur, dass die von mir mitgetheilte Thatsache schon einmal bekannt war, aber offenbar wieder vollständig vergessen worden ist. Im Handbuch der physiol. Chemie von Lehmann (Leipzig 1854, ein Band) findet sich S. 154 folgender Satz: „Im Magensafte, welcher gewonnen wird, nachdem kurze Zeit vorher Speisen genossen worden sind, pflegt freie Salzsäure gänzlich zu fehlen; man findet dann auch freie Säure, diese besteht aber aus Milchsäure und Buttersäure (herrührend hauptsächlich von Brod und Fleisch)." Leider fehlen hierbei alle näheren Angaben. Weder in den beiden anderen grösseren Werken des berühmten Chemikers (Lehrbuch der physiolog. Chemie. 3 Bände. 2. Aufl. Leipzig 1853 und Zoochemie, ein Band. Heidelberg 1858), noch irgendwo in der späteren Literatur findet sich — soweit mir bekannt — eine ähnliche Angabe.

säure durch die Ingesta oder eine rasche Beschlagnahme derselben durch die zu peptonisirenden Eiweissstoffe anzunehmen — Thatsachen, für die ja experimentelle Analogien in der Retorte leicht geschaffen werden können —, allein man steht bei der noch immer nicht vollständig gelösten Frage über die Entstehung, resp. Secretion der freien Salzsäure, sowie über die Herkunft der beobachteten organischen Säuren wohl am besten von allen Hypothesen ab.

Fasst man nun die beiden erwähnten Befunde zusammen, einerseits *die Fähigkeit des Mundspeichels, seine diastatische Wirksamkeit wohl in saurem Magensaft, aber nicht in solchem, der Salzsäure enthält, auszuüben, andererseits den Mangel der Salzsäure in der ersten Periode der Magenverdauung (bis zu 2 Stunden), so ergeben sich hieraus die zeitlichen Grenzen für die Wirkungsfähigkeit des Mundspeichels im Magen.*

Es scheint demnach in Rücksicht auf die Umwandlung der beiden wichtigsten Nahrungsmittel die *Magenverdauung in zwei Perioden* eingetheilt werden zu können: In der *ersten Periode* (salzsäurefreier Magensaft) *ist der mit den Speisen verschluckte Speichel noch im Stande, Amylum zu spalten, in der zweiten Periode* (salzsäurehaltiger Magensaft) *kann von den ungeformten Fermenten im Magen allein noch das Pepsin seine Thätigkeit entfalten.* In der *ersten Periode* gibt Jodjodkaliumlösung am Anfang noch eine blaue Farbe, später die rothe Erythrodextrinreaction und am Schluss nur noch die hellgelbe, dem zugesetzten Jod entsprechende hellgelbe Färbung des Achroodextrin, während die zerkauten Fleischbröckel glasig aufgequollen sind, wie Fleisch das nur in Salzsäurelösung macerirt worden ist (ein Befund, der wohl dafür sprechen mag, dass das Fleisch, resp. das Eiweiss die bereits secernirte Salzsäure verbraucht hat), in der *zweiten Periode* zerfallen die Fleischfasern in bekannter Weise, d. h. sie werden peptonisirt, während die Amylumverdauung, soweit sie im Magen verläuft, beendet ist.

Hierzu kommt noch ein Weiteres: Aus dem Magensaft der *ersten Periode* kann man mit verdünnter Sodalösung *reichlich Syntonin* ausfällen und Kupfersulfat in alkalischer Lösung gibt in ihm nur eine hellviolette Färbung, ein Beweis, dass er nur *wenig Peptone* enthält; im Magensaft der *zweiten Periode* findet sich *bedeutend weniger oder gar kein Syntonin* und Kupfersulfat in alkalischer Lösung gibt eine dunkel-purpurviolette Färbung; er enthält demnach *reichlich Peptone.*

Nun darf man freilich nicht mit Exclusivität eine Periode der Amylumverdauung und eine der Eiweissverdauung im Magen sta-

tuiren, denn sobald nur der Magensaft sauer ist, wird auch das Pepsin wirken können; allein man könnte wohl versucht sein, die Verdauungsvorgänge der ersten Periode in Bezug auf das Eiweiss mehr als präliminäre anzusehen und die volle Pepsinwirkung erst der zweiten Periode zuzuschreiben.

Für eine Reihe von physiologischen und pathologischen Thatsachen scheint mir ferner durch die mitgetheilten Beobachtungen der Weg des Verständnisses angebahnt.

In erster Linie dürfte der noch immer nicht ruhende Streit über die Natur der freien Säure seine Erklärung, wenigstens nach einer Seite hin, gefunden haben und die Misserfolge derjenigen erscheinen begreiflich, die umsonst nach der freien Salzsäure suchten. Die betreffenden Forscher hatten eben Magensaft zur Untersuchung — vorausgesetzt, dass die Methoden, nach denen sie arbeiteten, vorwurfsfrei waren —, der aus der ersten Periode der Verdauung stammte, so noch in neuester Zeit Laborde[1]), der nur berichtet, dass er sein in *Violet de Paris* getränktes Reagenzpapier ohne eine Salzsäurereaction zu bekommen, an dem Magensaft des bekannten Verneuil'schen Magenfistelkranken angewandt habe, ohne jedoch anzugeben, in welcher Zeit der Verdauung der Saft entnommen war.

Aus dem gleichen Umstand begreift sich auch die Angabe bei v. Gorup-Besanez[2]): „Wird der Magensaft aus dem gefüllten Magen gewonnen, so ist immer Milchsäure und zuweilen Buttersäure vorhanden, während freie Salzsäure gänzlich fehlt oder nur in Spuren vorhanden ist." Natürlich kommt solcher Magensaft ebenfalls aus der ersten Verdauungsperiode.

Bei denjenigen Krankheiten, in welchen die freie Salzsäure dem Magensaft fehlt, wird während der ganzen Dauer der Magenverdauung die Spaltung des Amylums durch Speichelferment vor sich gehen können, während die Eiweissverdauung, wenn der Magensaft sauer, zwar nicht aufgehoben, aber doch in erheblichem Maasse erschwert und verlangsamt ist. Drei Krankheitsformen sind es, bei denen es jetzt gelungen ist, einen solchen Salzsäuremangel nachzuweisen: Die im Verlauf fieberhafter Krankheiten auftretende Dyspepsie (speciell die beim Ileotyphus), der mit reichlicher Schleimabsonderung verbundene Magenkatarrh und die in Folge eines stenosirenden Pyloruscarcinoms entstandene Gastrektasie.

---

1) Gazette méd. de Paris. 1877. p. 313.

2) l. c. p. 483, woselbst auch die einschlägige Literatur sich findet.

Seit den Zeiten des Hippokrates[1]) gibt desswegen eine rationelle Diätetik Fiebernden fast ausschliesslich amylaceenhaltige Kost und eine gleiche Ernährungsweise wird bei den acuten Magenkatarrhen eingeschlagen, bei denen eine Fleischspeise eben aus Mangel der verdauenden Salzsäure wie ein Fremdkörper im Magen liegt und dann nicht selten durch Erbrechen entfernt wird. Es ist bekannt, wie Kranke mit Magenkrebs die Fleischspeisen perhorresciren, wie sie mit Vorliebe amylaceenhaltige Kost geniessen: es erscheint das leicht begreiflich, denn die ersteren können nur sehr schwer und langsam in resorbirbare Modificationen umgewandelt werden, während bei der letzteren dieser Process leicht und jedenfalls in abnorm grosser zeitlicher Ausdehnung verläuft, da ja keine die Amylumspaltung störende Salzsäure vorhanden ist.

Auch für die Empfehlung Beneke's[2]): Carcinomatösen „wesentlich stickstoffarme vegetabilische Nahrung" zu geben, scheinen die hier mitgetheilten Befunde eine Stütze zu sein.

Liegen aber Krankheiten vor, bei denen der Magen nicht abwechselnd voll und wieder leer ist, bei denen sich constant ein Residuum von salzsäurehaltigem Magensaft in ihm befindet, wie bei der durch stenosirende Geschwürsnarben am Pylorus entstandenen oder durch hochgradige Atonie der Magenwandungen hervorgerufenen Gastrektasie, da wird auch — wenigstens im Magen — eine Amylumverdauung nicht vor sich gehen können.

Ein sehr interessanter Beleg zu diesem Satz war mir kürzlich ein Herr aus der Consultativ-Praxis des Herrn Geh.-R. Kussmaul, der schon seit 17 Jahren an Symptomen von Ulcus rotundum litt und wegen einer hochgradigen Pylorusstenose mit consecutiver Magenerweiterung Hülfe suchte. Der zum ersten Mal heraufgepumpte Magensaft, der sehr reichlich Salzsäure enthielt, gab mit Jodkaliumjodlösung eine tiefblaue Färbung und ebenso auch noch in den nächsten Tagen, da es bei dem heftigen Würgen des Patienten nicht gelungen war, den Magen vollständig zu entleeren. Als dies aber, nachdem Patient sich an den Reiz der Sonde gewöhnt hatte, geschehen war und er auf unsern Rath nur noch Morgens, gleich nachdem der Magen sauber ausgewaschen war, Zwieback oder geröstetes Brod ass, im späteren Verlauf des Tags aber nur noch eiweisshaltige Speisen genoss, da gab dann mit dem am andern Morgen heraufgeholten Magensaft Jodkaliumjodlösung nur noch die Achroodextrinreaction.

1) Vergl. die einschlägige Literatur bei Uffelmann, Die Diät in den acut fieberhaften Krankheiten. S. 9.

2) Tageblatt der 47. Naturforscherversammlung in Breslau. 1874. S. 215.

Natürlich wird aber eine solche Beschränkung der Magenverdauung des Amylum durch fortwährenden Gehalt des Magens an salzsäurehaltigem Magensaft noch keine Sistirung der Amylumverdauung überhaupt bedeuten, denn wenn auch die Dauer der Wirkung des diastatischen Speichelferments beeinträchtigt und nur auf Mund und Oesophagus beschränkt ist, so wird doch das diastatische Pankreasferment, nachdem der Chymus im Darm neutralisirt ist, dort das vorher Versäumte nachholen können.

Einige Anhaltspunkte für die therapeutische Darreichung der Salzsäure ergeben sich ebenfalls aus Vorstehendem. Wo man sich durch die Beschaffenheit des Magensaftes überzeugt hat, dass die Salzsäure zur richtigen Zeit fehlt, da wird man dieselbe nicht nur in einmaliger Dosis nach der Mahlzeit geben, sondern wiederholt, noch nach Stunden die Darreichung wiederholen lassen müssen, wenn man in der That eine Einwirkung auf die Digestion der Eiweissstoffe erzielen will. Empirisch geschieht dies wohl schon seit Langem und auch die Empfehlung Leube's[1]), dies nur bei schweren Fällen zu thun, dürfte wohl nicht so streng gemeint sein.

Fassen wir zum Schluss noch einmal die Resultate der mitgetheilten Untersuchungen zusammen, so lassen sich dieselben in folgenden zwei Sätzen aussprechen:

1. *Das diastatische Speichelferment ist in saurem, nativem menschlichem Magensaft nur wirksam, wenn die Acidität desselben durch organische Säuren, wirkungslos dagegen, wenn sie durch freie Salzsäure bedingt ist.*

2. *Im Magensaft lässt sich nach der Einnahme von gemischten Mahlzeiten erst nach einem Zeitraum, dessen Dauer von der Reichhaltigkeit der betreffenden Mahlzeit abzuhängen scheint und in den mitgetheilten Beobachtungen zwischen einer und zwei Stunden schwankt, freie Salzsäure nachweisen.*

---

1) Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. I. S. 497.

# VI.

## Ueber leichte Scorbutformen.

von

**Dr. Adolf Kühn**

in Moringen.

Es gibt wohl kein Kapitel in der Pathologie, welches im letzten Jahrhundert so wenig weiter entwickelt ist, wie dasjenige vom Scorbut. Was vor mehr als 120 Jahren James Lind [1]) Thatsächliches über Aetiologie und Symptome dieser Krankheitsform geschrieben, das ist auch noch heute mustergültig, und an die Stelle der veralteten Krankheits-Erklärungen Lind's sind nur einige den Anschauungen der Neuzeit entsprechende Theorien, über welche noch hin und her discutirt wird, getreten. Wie bedeutend nun das Verdienst dieses grossen Arztes auch immer sein und bleiben mag, so ist doch ein solches Stehenbleiben nur der Thatsache gegenüber erklärlich, dass jene schweren Krankheitsfälle, welche dem in den Handbüchern dogmatisirten Scorbutbegriff entsprechen, als Volks-Epidemien auf dem westeuropäischen Continent nicht mehr vorkommen, und dass wir nur zeitweilig in Gefangenen-, Armen- und Krankenhäusern oder da, wo sociale Calamitäten antihygieinische Verhältnisse geschaffen haben (belagerte Festungen u. dergl.), wirkliche Scorbutepidemien sich entwickeln sehen [2]).

Die neuere Literatur hat dementsprechend verhältnissmässig wenig Arbeiten über diesen früher so ausserordentlich häufig behandelten Gegenstand aufzuweisen. In Deutschland haben, abgesehen von den casuistischen Mittheilungen und zwei Dissertationen, zu der von Hirsch [3]) und Immermann [4]) schon benutzten Literatur noch Wolfram, Krügkula, Kuschel [5]), Kirchenberger [6]) und

1) A treatise of the scurvy. II. edition. London 1757.

2) Vergl. Kraus, Ursachen und Vorbeugungsmittel des Scorbuts. Allgem. militärärztliche Zeitung. 1873. Nr. 35—52.

3) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1860.

4) „Scorbut" in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. Bd. XIII.

5) Vergl Virchow's Jahresberichte. 1872—1877.

6) Die Scorbutepidemie der Prager Garnison im Jahre 1873. Deutsche militärische Zeitschrift. S. 576.

Felix[1]) weitere Beiträge geliefert, und im Jahrgang 1876. S. 694 der „Berliner klinischen Wochenschrift" findet sich ein ätiologisch sehr interessanter Fall. Aus England sind in den letzten Jahren nur Einzelbeobachtungen bekannt geworden, welche Allbekanntes bringen, und erst seit der letzten Nordpolexpedition hat man dort dem Gegenstande wieder grössere Aufmerksamkeit zugewendet. Frankreich dagegen hat seit der Belagerung von Paris für Scorbut lebhaftes Interesse gezeigt, und die Arbeiten eines Delpech, Laboulbène, Villemin, Le Roy de Méricourt, Debord u. A. bringen zum Theil werthvolle Notizen über die Krankheit. Auch der Jahrgang 1877 der *Gazette des Hôpitaux* (p. 569 et 700) gibt wieder ein Referat über eine Epidemie in dem Pariser Zellengefängniss Mazas und eine Einzelbeobachtung. — Aber wenn die hygieinischen Bestrebungen der Neuzeit, die verbesserten Ernährungsverhältnisse u. dergl. auch die schweren Scorbutformen im gewöhnlichen Leben zu einer äusserst seltenen Krankheit gemacht haben, so ist damit noch nicht, wie es gewöhnlich heisst, Scorbut überhaupt zum Verschwinden gebracht. Der Gegenstand ist nur dadurch verwirrt, dass die leichten Scorbutformen jetzt sehr selten als Scorbut bezeichnet werden und dass neue Namen aus den hervorstechenden Symptomen einzelner Scorbutformen gebildet sind. So mögen in der neueren Literatur eine Menge Scorbutfälle cursiren, welche, wie schon Liveing[2]) bemerkt, als Purpura rheumatica, Erythema nodosum, exsudativum multiforme etc. beschrieben sind; und unter den Diagnosen: einfache Chlorose und perniciöse Anämie mögen sich hier und da weitere Scorbutfälle verbergen.

Was speciell die Beziehungen der Purpura-Krankheiten, also der Purpura simplex, rheumatica und des Morbus maculosus Werlhofii zum Scorbut anbetrifft, so müssen sämmtliche Autoren zugeben, dass alle diese Symptomencomplexe doch nur als eine Abart des Scorbuts zu betrachten sind, und einzelne, z. B. Oppolzer[3]), beschrieben dieselben geradezu als besondere Formen des Scorbuts. Andere Schriftsteller, welche wie Hebra[4]), Niemeyer[5]) und Immermann[6]),

1) Zur Aetiologie des Scorbuts. Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege. Bd. III. S. 111.

2) Remarks on rheumatic purpura. Lancet. 1877. 1. Septbr.

3) Ueber Scorbut. Wiener med. Zeitung. 1841. Nr. 44 u. 45.

4) Acute Exantheme und Hautkrankheiten in Virchow's Handbuch. 1860. Bd. III. S. 619 ff.

5) Lehrbuch der Pathologie und Therapie.

6) Ueber Morbus maculosus a. a. O. S. 677 ff.

die genannten Krankheiten scharf trennen wollen, stützen sich darauf, dass bei den Purpurakrankheiten die charakteristische Zahnfleischerkrankung fehle und dass die Blutungen bei letzterer Krankheit einen essentiellen Charakter hätten. Was den ersten Punkt anlangt, so möchten wir zu bedenken geben, ob wohl bisher in den beweisenden Fällen mit genügender Schärfe auf oft geringfügige Zahnfleischerkrankungen geachtet ist, oder ob nicht vielmehr leichtere Formen von Stomatitis, Stomacace oder Pyorrhée alvéolodentaire sehr häufig übersehen oder als unwichtig unerwähnt geblieben sind. Den essentiellen Charakter bewahren die Blutungen ferner nur in einem Theil der Fälle, und da, wo man wirklich ätiologische Momente nachweisen konnte — da waren es immer dieselben Ursachen, welche unzählige Male zum Ausbruch von Scorbut geführt haben. Dieser letzte Umstand ist jedenfalls von durchschlagender Bedeutung, während das Fehlen solcher ätiologischer Momente in anderen Fällen ebenso wenig gegen den Zusammenhang mit Scorbut spricht, wie es wenig gegen die wirkliche Natur einer ansteckenden Krankheit beweist, wenn der Ansteckungsmodus in manchen Einzelfällen nicht klargelegt werden kann.

Alle Purpurakrankheiten gehören demnach zum Scorbut, können aber immerhin als rudimentäre Formen dieser Krankheit aufgefasst werden, weil dasjenige Symptom, welches man beim Scorbut von Alters her ohne wirklichen Grund so sehr in den Vordergrund gedrängt hat, meist sehr wenig entwickelt ist. — Ausser der Purpura können aber auch vom ätiologischen Standpunkte aus die meisten Fälle von Stomacace zu der Gruppe der Scorbutkrankheiten gezählt werden. Zuerst würde die Contagiosität der Stomacace, welche von einzelnen Autoren behauptet und jetzt noch als fundamentaler Unterschied des Scorbuts und der Stomacace geltend gemacht wird, nach den folgenden Untersuchungen gerade für die Zusammengehörigkeit der Stomacace mit den unten zu beschreibenden Scorbutformen sprechen; dann besteht aber auch hier noch ein weiterer ätiologischer Zusammenhang.

Wo man diese, besonders im Kindesalter häufig vorkommende Krankheit sporadisch sich entwickeln sieht, da sind es in der Regel, wie Gerhardt[1]) richtig bemerkt, die darbenden, frierenden Kinder der Bewohner feuchter, kellerartiger Räume und überhaupt nach West[2]) solche, welche in Nahrung und Wohnung etwas zu wünschen

1) Handbuch der Kinderkrankheiten. 1874. S. 412.
2) Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. 1872. S. 321.

übrig lassen, bei denen die ersten Fälle constatirt werden; und wenn in geschlossenen Anstalten und Kasernen (Frankreich) oder auch bei Truppen im Felde Epidemien von Stomacace ausbrechen, immer sind jene für die Entwicklung von Scorbut allgemein anerkannten ätiologischen Factoren: starke Ueberfüllung in den Anstalten oder ungewöhnliche Nässe, Nahrungsmangel, ungesunde Nahrung u. dergl bei den mobilen Truppen vorhanden.[1])

Für den ätiologischen Zusammenhang der genannten Krankheiten kann man ferner noch auf einen anderen Umstand hinweisen. Ich meine damit, dass wiederholt das gehäufte Vorkommen der verschiedenartigen hämorrhagischen Symptome unter Aussenverhältnissen beobachtet wurde, welche das eine Mal zu Scorbut- oder Stomacace-Epidemien, das andere Mal zu ungewöhnlich häufigen Purpurakrankheiten führen. Es braucht sich dabei gar keine bestimmte Krankheitsform zu entwickeln. Wie oft sieht man nicht nach Ueberschwemmungen oder ungewöhnlich langen Regenperioden zahlreiche Fälle von Blutungen der verschiedensten Art, besonders von Genitalblutungen bei Frauen und Mädchen mit und ohne Petechien, während zur selben Zeit Purpuraefflorescenzen, Erytheme und verwandte Hautaffectionen bei Kindern und Erwachsenen dem Arzte zu Gesicht kommen[2]). Aber ganz abgesehen von solch ungewöhnlichen Verhältnissen. In jedem Jahre haben wir im Frühling und Herbst Zeiten, die sich durch massenhafte atmosphärische Niederschläge auszeichnen. Selbst wenn nun, wie gewöhnlich, der hämorrhagische Krankheitscharakter nicht zur deutlichen Entwicklung kommt, so häufen sich doch solche Krankheitsformen, welche, wie Rheumatismus, Angina, Bronchitis und Pneumonie, theils mit Purpura, theils mit Stomacace und Scorbut die innigsten Beziehungen zu haben scheinen.

Fassen wir aber auch Stomacace und alle Purpuraformen als rudimentäre Scorbuterkrankungen auf, so sind doch, um möglichst präcise Krankheitsbilder für die Grundlage der folgenden Darstel-

1) Vergl. Hirsch a. a. O. Bd. II. S. 156 ff. — Vogel in Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. S. 46.

2) Hierauf findet sich schon ein Hinweis bei Conradi, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1831. I. S. 507. — Vergl. ausserdem Fuchs, Handbuch der Hautkrankheiten, welcher das häufige Vorkommen der Purpuraformen in feuchtkalten Wohnungen und in Sumpfgegenden betont. Dasselbe findet sich in Canstatt's Pathologie und Therapie. 1847. Bd. II. S. 999; und selbst Hebra, welcher Scorbut und Purpura streng trennen will, gibt doch a. a. O. S. 627 zu, dass für Purpuraformen eine Abhängigkeit von tellurischen Einflüssen angenommen werden muss.

lungen zu gewinnen, für diese Arbeit nur solche Fälle verwandt, in denen deutlichst scorbutische Zahnfleisch-Erkrankungen vorhanden waren. Damit hoffe ich den Einwand Derer zu beseitigen, welche sich noch nicht von dem symptomatologischen Standpunkt in der vorliegenden Frage entfernen wollen.

Meine Beobachtungen sind theils während einer Epidemie gesammelt, welche vom Ende December 1875 bis Mitte Mai des folgenden Jahres die Moringer Strafanstalt heimsuchte, theils stammen sie aus der Privatpraxis, in welcher um dieselbe Zeit die einschlägigen Fälle sehr zahlreich vorkamen. Von der Gesammtsumme der 253 Scorbutkranken gehören etwa 70 Proc. der Anstalt an. Ueber 159 Anstaltskranke sind theils ausführliche Krankengeschichten, theils kurze Notizen geschrieben und zwar in der Weise, dass während der Scorbutepidemie bei den Untersuchungen der frisch Erkrankten und bei der Visite im Lazareth stets ein Schreiber gegenwärtig war, welcher den von mir dictirten Befund sofort in die entsprechende Krankengeschichte eintrug. Die letzteren lassen deshalb, zumal ich über die Art der Verwendung bei dem Niederschreiben der Befunde noch nicht entschlossen war, an Objectivität hoffentlich wenig zu wünschen übrig. Unter den Fällen der Privatpraxis habe ich nur 45 mehr oder weniger ausführlich notirt.

Während nun zur Beschreibung der Symptome und Verbreitungsart der leichten Scorbutfälle die Anstalts- und Privat-Beobachtungen ohne Sonderung benutzt werden können, werde ich das Aetiologische der Hauptsache nach durch eine kurze Darstellung der Epidemieentwicklung in der Anstalt zu begründen suchen, weil hier die Verhältnisse am klarsten und unzweideutigsten sind.

## Entwicklung der Epidemie.

In einer jüngst veröffentlichten Arbeit über contagiöse Pneumonien [1]) ist des Weiteren ausgeführt, dass in der Moringer Strafanstalt durch eine Reihe unvermeidlicher Zufälligkeiten 1874—1876 eine Ueberfüllung stattfand, welche in den Wintermonaten 1876 ihren Höhepunkt erreichte. Während nämlich in diesem Jahre der durchschnittliche Kopfbestand nur 13 Proc. über der Norm war, betrug die Ueberfüllung in den ersten Monaten weit mehr und war, besonders in den Schlafsälen, mindestens 36 Proc.

Diesen Verhältnissen Rechnung tragend, waren alle übrigen Lebensverhältnisse der Gefangenen, für welche immer in vorzüglicher

1) Dieses Archiv. Bd. XXI. S. 353 ff.

Weise gesorgt wird, seit 1875 so günstig wie irgend möglich gestaltet. Besonderes Gewicht war auf die Qualität und Quantität der gereichten Nahrungsmittel gelegt und der reglementsmässigen Nahrung, welche sich, wie jede Gefangenenkost, bei mässigem Eiweissgehalt durch ihren Ueberschuss an Kohlenhydraten und durch geringen Fettgehalt auszeichnet, durch Gewährung von Speckzulagen u. dergl. ein höherer Nährwerth verschafft. Eine mühsame Verrechnung der in den Jahren 1875/76 in der Anstalt verwandten Consumtibilien ergibt pro Kopf und Tag

| eiweissartige Stoffe | Kohlenhydrate | Fett |
|---|---|---|
| 107,1 | 552,9 | 21,21 Grm. |

und schliesst damit die Inanition als disponirendes Moment aus. Für den vorliegenden Fall brauchen wir ferner gewiss nicht besonders hervorzuheben, dass die Nahrung mit ihrem überreichlichen Kartoffelgehalt (kommen doch in der eben erwähnten Zusammenstellung 983,0 Grm. für jeden Tag auf den einzelnen Kopf) eher eine scorbutwidrige genannt werden müsste, wenn die Garod'sche Scorbut-Theorie für unsere Formen richtig wäre. Dass ferner die Qualität überhaupt eine sehr gute gewesen sein muss, mag daraus geschlossen werden, dass die Fettung stets entweder durch Verkochen der Gemüse mit frischem Fleisch oder durch frisches thierisches Fett oder Speck erreicht wird, und dass ferner die zur Verwendung kommenden Vegetabilien immer ganz untadelhaft waren. Das täglich in Mengen von 500—750 Grm. gegebene gute Roggenbrod ist wohl nie über 3 bis 4 Tage alt und wird in der Anstalt selbst gebacken. Es war also auch zur Zeit des Scorbutausbruchs nur die hochgradige Ueberfüllung als wesentlichstes antihygieinisches Moment vorhanden. Zu diesem kam indessen Ende 1875 ein weiteres von aussen, nämlich ungünstige atmosphärische Verhältnisse. Nach einem sehr trockenen Sommer, welcher bis tief in den Herbst hinein zu einem kaum je beobachteten niederen Wasserstand am Brunnen der Anstalt, also zu einem abnormen Tiefstand des Grundwassers geführt hatte, fanden Ende October, besonders aber im November und December 1875, so massenhafte atmosphärische Niederschläge statt, dass das Grundwasser, dessen Stand bei den Bodenverhältnissen der Anstalt (undurchlässige Mergelthonschicht in geringer Tiefe) unmittelbar von dem Mehr oder Minder der Regenmenge beeinflusst wird, ziemlich rapide bis zu einer seltenen Höhe stieg und auf dieser in den drei ersten Monaten des Jahres 1876 ziemlich constant blieb.

*Während nun im Frühling und in der ersten Hälfte des trockenen Sommers* 1875 *bei tiefem Grundwasserstande in der überfüllten Anstalt*

*die Mehrzahl jener von mir als contagiöse Pneumonie beschriebenen Krankheitsfälle vorkamen*, zeigten sich nach einigen gesundheitlich günstigeren Monaten am Schlusse des Jahres 1875, *nachdem also das kalte, abnorm feuchte Wetter mehrere Wochen ununterbrochen gewährt hatte*, plötzlich zahlreiche Kranke mit scorbutischem Zahnfleisch und erheblichen Allgemeinerscheinungen. Die 5 ersten Fälle dieser Art stammten aus zwei zum Kartoffelschälen und Gemüsereinigen benutzten engen Räumlichkeiten neben der Küche. Der genannte Schälraum lag im Scheitel eines Winkels, welcher durch das Zusammentreffen zweier Anstaltsflügel gebildet wird, zu ebener Erde und war in Folge dieser Lage und seiner Verbindung mit der Küche schon für gewöhnlich ziemlich dumpf und feucht, eine Calamität, welche bei den angegebenen Witterungsverhältnissen besonders drückend wurde. In diesen beiden Räumen nun, welche nur durch je ein Fenster erhellt wurden, waren damals durchschnittlich 26—28 alte, gebrechliche Menschen, die wegen ihrer Körperbeschaffenheit zu keiner andern Arbeit verwandt werden können, mit Gemüsereinigen, d. h. fast immer mit Kartoffelschälen beschäftigt. Der Cubikinhalt beider Stuben beträgt etwa 89,6 Cubikmeter, hat also eine normale Belegungsfähigkeit von höchstens zehn. Die Räume waren demnach fast dreifach überlegt. Nimmt man dazu, dass in beiden Räumen gewöhnlich grosse Massen Kartoffeln, wie sie aus dem Keller heraufgebracht wurden, zum Schälen angehäuft waren, dass ferner die beiden Zimmer keine besonderen Ventilationsvorrichtungen hatten und dass das eine Fenster jedes Raumes bei der nasskalten Jahreszeit trotz strenger gegentheiliger Befehle in Abwesenheit des Aufsehers fast immer geschlossen gehalten wurde, so hat man die Ursachen, welche hier zum Ausbruch von Scorbuterkrankung führten. Es waren Luftverhältnisse, wie sie bei nasskaltem stürmischem Wetter im Zwischendeck mancher Scorbutschiffe bestanden haben mögen! Unglücklicherweise waren die meisten Insassen dieser Schälstuben auch in dem ungünstigsten Schlafraum der Anstalt untergebracht. Letzterer, im Dachgeschoss gelegen, liess sich trotz aller Vorkehrungen schlecht lüften; und doch hatte die Noth ihn weit über seine Belegungsfähigkeit anfüllen müssen, so dass bei 105,54 Cubikmeter Luftraum 19 Betten gestellt waren. Dass wirklich in den Schlafstuben der Herd der Krankheit gesucht werden musste, bewies ferner die nach den ersten Fällen vorgenommene Untersuchung aller Insassen dieser Räume; denn es ergab diese, dass fast bei $^2/_3$, wenn auch noch keine erheblichen subjectiven Beschwerden vorhanden waren, mehr oder weniger ausgebreitete Verschwärungen des Zahnfleisches, anämische

und rheumatoide Zustände bestanden. Von dem Augenblicke nun, dass sich die ersten Fälle constatiren liessen, verbreitete sich der Scorbut sehr rasch durch die ganze Anstalt.

Es fallen nämlich die beiden ersten Erkrankungen auf den 30. resp. 31. December 1875 und darauf folgen:

| 1876 im | Scorbutkranke im Lazareth | arbeitsfähig gebliebene Scorbutkranke | Summa |
|---|---|---|---|
| Januar | 16 | 1 | 17 |
| Februar | 37 | 26 | 63 |
| März | 17 | 31 | 48 |
| April | 17 | 12 | 29 |
| Mai | 15 | 4 | 19 |
| Juni | 1 | — | 1 |
| | 103 | 74 | 177 |
| Hierzu aus dem December 1875 | — | 2 | 2 |
| Summa | 103 | 76 | 179 |

Die Art der Beschäftigung hat sich auch hier, wie bei den contagiösen Pneumonien, von gar keinem Einflusse auf die Genese der Krankheit gezeigt. Es erscheint deshalb unnöthig, die hier einschlagenden Zahlen in extenso zu veröffentlichen. Wenn einzelne Arbeiterkategorien sich durch einen grösseren Procentsatz Scorbutkranker auszeichneten, so liess sich jedesmal nachweisen, dass nicht die Beschäftigungsart das disponirende Moment war, sondern dass die Ueberfüllung des entsprechenden Arbeits- oder des Schlafraums für die bezügliche Arbeitskategorie die zu incriminirende Schädlichkeit war. Am schlagendsten wird dieser ungünstige Einfluss der Wohnräume durch folgenden Umstand bewiesen. Alle Autoren über Scorbut sind darin einig, dass ceteris paribus immer die mit den schwersten Arbeiten beschäftigten Individuen einer vom Scorbut heimgesuchten Menschengruppe zuerst und am meisten ergriffen werden. In der Anstalt verrichten nun die sogenannten Aussenarbeiter, welche zur Zeit der Epidemie theils zu schweren landwirthschaftlichen, theils zu Erdarbeiten bei Bahn- und anderen Bauten verwendet wurden, die erschöpfendsten Arbeiten. Dieselben sind nur an arbeitsfreien Tagen und Nachts in den Anstaltsräumen. Es zeigte sich nun, dass von den Aussenarbeitern, welche etwa 33 Proc. der Gefangenen ausmachten, nur 13 Proc. erkrankten, d. h. mit anderen Worten, *von den innerhalb der Anstalt mit verschiedenen Handwerken und ein-*

*zelnen Fabrikzweigen beschäftigten Arbeitern wurden bei durchschnittlich leichterer Arbeit nahezu doppelt soviel krank als von den Aussenarbeitern, die den Anstaltseinflüssen auch nur halb soviel ausgesetzt waren.*

Auch das Alter hat bei unserer Anstaltsepidemie keinen nachweisbaren Einfluss auf die Entwicklung der Krankheit. Zur Zeit der Epidemie waren in der Anstalt:

| Laufende Nummer | Im Alter von | Zahl der Gefangenen genau in Procenten ausgedrückt | Davon sind an Scorbut erkrankt | |
|---|---|---|---|---|
| | | | überhaupt | in Procenten ausgedrückt |
| 1 | 15—20 Jahren | 2,50 | 5 | 2,8 |
| 2 | 20—30 „ | 16,16 | 35 | 19,5 |
| 3 | 30—40 „ | 30,70 | 61 | 34,1 |
| 4 | 40—50 „ | 28,37 | 38 | 21,3 |
| 5 | 50—60 „ | 18,67 | 35 | 19,5 |
| 6 | 60—70 „ | 3,24 | 5 | 2,8 |
| 7 | über 70 „ | 0,36 | — | — |

Wie aus vorstehender Tabelle ersichtlich, stimmen die angeführten Procentzahlen der Scorbutkranken mit geringen Unterschieden mit dem Verhältnisse überein, in welchem die verschiedenen Altersstufen in der Anstalt vertreten sind. Dagegen gewinnen wir ätiologische Anhaltspunkte, wenn die Kranken nach der Dauer der Haft gruppirt werden.

| Laufende Nummer | Dauer der Haft beim Beginn der Erkrankung | Zahl der Erkrankten überhaupt | In Procenten ausgedrückt |
|---|---|---|---|
| 1 | bis zu 3 Monaten | 86 | 48,2 |
| 2 | „ „ 6 „ | 35 | 19,5 |
| 3 | „ „ 12 „ | 40 | 22,3 |
| 4 | über 1 Jahr | 18 | 10,0 |

Diesen Zahlen vermag ich zwar keine bestimmten Angaben über procentische Gruppirung der Gefangenen nach der Dauer der Haft aus der Zeit der Epidemie gegenüber zu stellen, sondern kann nur eine Ende 1877 aufgenommene Statistik verwerthen. Indess gelten die aus letzterer genommenen Zahlen gewissermassen als Durch-

schnittsziffern; denn bei der stets gleichwerthen Bevölkerung der Anstalt bleibt auch das Verhältniss der nach der Strafdauer gebildeten Gruppen in jedem Jahre ziemlich gleich. Nach der angezogenen Statistik waren von allen Gefangenen in der Anstalt

| | | | |
|---|---|---|---|
| bis zu | 3 Monaten . . . . | 10,66 | Proc. |
| „ „ | 6 „ . . . . | 21,33 | „ |
| „ „ | 12 „ . . . . | 47,30 | „ |
| über | 1 Jahr . . . . | 20,71 | „ |

Eine Vergleichung beider Tabellen lässt sofort den grossen Unterschied zwischen der Zahl der Erkrankten (48 Proc.) und der Corrigenden überhaupt (10,66 Proc.) bei der ersten Gruppe auffällig erscheinen. Dieselbe beweist mit grosser Entschiedenheit, dass die erste Zeit des Gefangenenlebens, wie überhaupt zu vielen andern Erkrankungen, auch ganz besonders zu Erkrankungen an Scorbutformen prädisponirt. Bei 6monatlicher Haftdauer ist das Procentverhältniss zwischen der Zahl der Corrigenden und der Erkrankten ziemlich gleich, und bei längerer Haftdauer findet, wie ersichtlich, eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen die Scorbut erzeugenden Ursachen statt; denn die Procentzahlen der 1 Jahr und länger Detinirten sind doppelt so hoch, als die Erkrankungen von der entsprechenden Gruppe.

Was nun die unter Privatkranken beobachteten Scorbutfälle betrifft, so gelten für diese die massenhaften atmosphärischen Niederschläge in den letzten beiden Monaten 1875 in gleicher Weise als ein allgemeines zu diesen Krankheiten disponirendes Moment. Nur muss darauf hingewiesen werden, dass die ersten Fälle viel früher zur Beobachtung kamen, als die Krankheit in der Anstalt ausbrach. So kam der erste Fall bei dem Sohne eines Försters im Sollinger Walde vor, welcher die Krankheit in einer Nachbarstadt, in der er die Schule besuchte, acquirirt hatte, und krank ins Elternhaus geschafft ward. Der 2. Fall fällt in den November und die folgenden 9 in den December 1875; es folgen dann noch 63 Fälle in den ersten Monaten 1876.

Von diesen Kranken waren, abgesehen von 13 Kindern unter einem Jahre, 18 männlichen und 43 weiblichen Geschlechts. Hier war das Alter von grösserer Bedeutung. Es zeigte sich nämlich bei unsern freilich geringen Zahlen eine sehr grosse Disposition des Kindesalters, besonders der frühesten Periode, dann eine geringere, und vom 30. Jahre wieder grössere Empfänglichkeit. Es waren unter den obengenannten 45 Krankengeschichten und 29 einfach notirten Fällen

| Laufende Nummer | Alter | Zahl |
|---|---|---|
| 1 | Kinder unter 1 Jahre | 13 |
| 2 | Kinder bis zum 10. Jahre | 8 |
| 3 | 10—20 Jahre alt | 7 |
| 4 | 20—30 „ „ | 6 |
| 5 | 30—40 „ „ | 15 |
| 6 | 40—50 „ „ | 18 |
| 7 | 50—60 „ „ | 6 |
| 8 | über 60 „ „ | 1 |

Die Verbreitungsart der Krankheit war, wie weiter unten gezeigt werden wird, eine solche, wie sie nur bei echt contagiösen Krankheiten zur Erscheinung kommt.

### Symptomatologie.

Die symptomatologische Krankheitseinheit Scorbut bezeichnet bekanntlich eine langsam entstandene Kachexie, welche anfangs von ganz unbestimmtem Charakter meist allmählich erst, beim Gleichbleiben der krankmachenden Factoren, zu einer Reihe localer Ernährungsstörungen mit hämorrhagischem Charakter führt. Diese Definition stimmt auch mit den Krankheitserscheinungen bei der Mehrzahl der hier zu beschreibenden Scorbutfälle überein. Man hat für die dem entwickelten Scorbutbilde gegenüber als Prodromalstadium geltende Anomalie eine ganze Reihe specifischer Symptome beschrieben. Aber was wir bei allen diesen Fällen klagen hören: das Erschöpfungsgefühl, Herzklopfen und Druck auf der Brust, Wärme- und Schlafbedürfniss, psychische Depression u. dergl.; was wir ferner an den Kranken sehen: — nichts unterscheidet diese initiale Kachexie von den gewöhnlichen Bildern acuter Anämie, welche sich aus andern Ursachen entwickelt haben. Charakteristisch für unsere Epidemie war nur das ungewöhnlich häufige Klagen über Oppressionsgefühl auf der Brust und Seitenschmerzen, besonders über Druck im linken Hypochondrium, welche oft die ersten Symptome der Krankheit bildeten. Mit der Entwicklung dieser Kachexie begann die später genauer zu beschreibende Zahnfleischerkrankung. Schritt der Process weiter, so traten rheumatoide Schmerzen auf, es entwickelte sich Husten, öfters Milzschwellung, und es gaben dann Verschlimmerungen chronischer Leiden oder meist von Angina eingeleitete entzündliche Processe dem einzelnen Falle sein charakteristisches Gepräge. Eine wichtige Besonderheit unserer Scorbutformen besteht darin, dass zwar die verschiedensten Hämorrhagien

und auch Hauthämorrhagien vorkamen, dass indess dieses nicht so überwiegend häufig war, wie es nach dem Scorbutbilde der Handbücher zu erwarten stand. Fast ganz verschwindend sind die bei so vielen Epidemien beschriebenen Scorbuterkrankungen der Muskeln und Bindegewebsschichten; besonders sind Indurationen in der Gegend der Ferse und des Kniegelenks gar nicht vorgekommen. Dagegen zeichnen sich unsere Scorbutformen aus durch häufige, dem Intermittenschoc ähnliche fieberhafte Intervalle ohne folgende Organerkrankung, und durch ungewöhnlich häufige fieberhafte Erkrankung der Respirationsorgane. In letzteren Fällen war der Beginn überhaupt ein acuter, welcher ausnahmslos mit Angina, charakteristischen Munderscheinungen und Milzschwellung einsetzte, und nach einer Fieberbewegung, deren Curve durch die Art der Organerkrankung bestimmt war, statt zur regelmässigen Reconvalescenz zu Scorbutkachexie führte. Endlich sind die Haupterscheinungen statt schwerer Purpuraformen überwiegend häufig schwere Erytheme, Urticariaformen und Herpes.

Ehe wir zu einer speciellen Betrachtung der einzelnen Symptome übergehen, stelle ich zuerst alle hierher zu rechnenden Fälle tabellarisch zusammen.

*Symptomatologische Uebersicht aller Scorbutfälle.*

| Nummer | Vorwiegender Symptomencomplex der Scorbutfälle | Zahl der Fälle | | Summa |
|---|---|---|---|---|
| | | in der Anstalt | aus der Privatpraxis | |
| | *A. Scorbutkachexie.* | In der Anstalt | Privatpraxis | |
| 1 | Unter dem Bilde acuter Anämie . . . | | 44 | 8 | 52 |
| 2 | Mit Angina ohne nachfolgende schwere Erkrankung . . . . . | | 12 | 6 | 18 |
| 3 | Mit intensiven rheumatoiden Symptomen a) ohne Hauterkrankung . . . . . | | 3 | 7 | 6 | 13 |
| | b) mit Hauterkrankung (Peliosis rheumatica) . . . . . | | 3 | | | |
| 4 | Mit fieberhaftem Beginn oder Intervall ohne nachweisbare organische Erkrankung . | | | 18 | 4 | 22 |
| 5 | Mit intercurrenten pneumonischen oder pleuropneumonischen Processen . . . | | | 23 | 23 | 46 |
| | und zwar: | | | | | |
| | a) lobuläre Pneumonie . . . . . | 13 | 14 alle mit Angina beginnend | | | |
| | b) Pleuropneumonie . . . . . | 10 | | | | |
| | c) Bronchitis capillaris und lobuläre Pneumonie bei Kindern . . . . | | 9 | | | |

| Nummer | Vorwiegender Symptomencomplex der Scorbutfälle | In der Anstalt | Privatpraxis | Zahl der Fälle: in der Anstalt | Zahl der Fälle: aus der Privatpraxis | Summa |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 | **Mit vorwiegenden Hauterscheinungen ohne schwere Organerkrankungen** | | | 10 | 12 | 22 |
| | a) Herpes circinatus | 4 | | | | |
| | b) Purpura | 4 | 4 | | | |
| | c) Lichen | 1 | | | | |
| | d) Pityriasis | 1 | | | | |
| | e) Morbus maculosus Werlhofii | | 4 | | | |
| | f) Purpura erythematosa | | 2 | | | |
| | g) Ecthyma | | 2 | | | |
| 7 | **Blutungen aus inneren Organen** | | | 10 | 16 | 26 |
| | a) Hämoptoe bei vorhandenem destructivem Lungenleiden | 4 | | | | |
| | b) Darmblutungen (blutige Durchfälle, 1 mal mit Entwicklung von Petechien) | 3 | 1 | | | |
| | c) Hämaturie | 1 | | | | |
| | d) Bronchialblutungen | 2 | 1 | | | |
| | e) Hämatemese | | 4 | | | |
| | f) Profuse Mesenterialblutungen | | 8 | | | |
| | g) Heftige parenchymatöse Blutungen bei Entbindungen Scorbutischer | | 2 | | | |
| 8 | **Mit ausgedehnten Sugillationen nach ganz geringfügigem Trauma** | | | 1 | 1 | 2 |
| 9 | **Mit Erkrankung der Knochen oder Gelenke** | | | 3 | — | 3 |
| | a) Leichte scorbutische Knieerkrankung | 2 | | | | |
| | b) Epiphysenlösung der Articulatio sternocostalis dextra secunda | 1 | | | | |
| 10 | **Mit Verschlimmerung chronischer Processe oder mit Wiederausbruch geheilter Leiden** | | | 47 | 6 | 53 |
| | a) Chronische destructive Processe in den Lungen | 27 | 4 | | | |
| | b) Verschlimmerung emphysematöser Beschwerden | 5 | | | | |
| | c) Verschlimmerung alter Klappenleiden | 2 | | | | |
| | d) Recidiv const. Syphilis | 1 | | | | |
| | e) Verschlimmerung bestehender Psychosen und epileptischer Zustände | 12 | | | | |
| | f) Peritonitis von alten nachweisbaren Herden ausgehend | | 2 | | | |
| 11 | **Mit Intermittens** | | | 13 | 1 | 14 |
| 12 | **Mit intensiven Neuralgien** | | | 1 | 1 | 2 |

| Nummer | Vorwiegender Symptomencomplex der Scorbutfälle | Zahl der Fälle | | Summa |
|---|---|---|---|---|
| | | in der Anstalt | aus der Privatpraxis | |
| | *B. Complicationen.* | | | |
| 1 | Mit Diphtheritis . . . . . | 1 | — | 1 |
| 2 | Mit Peritonitis . . . . . | 3 | 2 | 5 |
| 3 | Mit Erysipelas . . . . . | — | 4 | 4 |
| 4 | Mit Magendarmkatarrh (1 mal Scorbutausbruch unmittelbar nach einer gewöhnlichen Bandwurmkur) . . . . | 3 | — | 3 |

Die Zahl der einzelnen Krankheitsformen übersteigt die Gesammtziffer der Kranken um ein Erhebliches, weil einzelne Kranke nach einander verschiedene Symptomencomplexe zeigten, die in vorstehender Tabelle besonders gerechnet sind. So wurde z. B. ein Kranker der Anstalt zuerst wegen scorbutischer Hämaturie lazarethkrank, ging nach Beseitigung dieser Erscheinung mit leichter Scorbutanämie wieder zur Arbeit und bekam später Pleuropneumonie. Derselbe ist also unter der Rubrik Blasenblutung und unter den Pneumonien gezählt etc.

## Scorbutanämie.

Die grosse Zahl der Scorbutanämien in vorstehender Tabelle weist schon auf die Wichtigkeit hin, welche man dem sich im Beginn der Erkrankung entwickelnden anämischen Zustande für das Verständniss unserer Scorbutformen zuschreiben muss. Es kamen diese Scorbutanämien in besonders ausgeprägter uncomplicirter Form beim Beginn der Epidemie in der Anstalt vor. Robuste, gesund aufgenommene Gefangene, welche bis dahin kräftige Arbeiter gewesen waren, fühlten ein rasches Nachlassen der Kräfte und stete Ermüdung, so dass selbst die leichtesten Arbeiten nur mit grösster Anstrengung ausgeführt werden konnten. Zugleich veränderte sich das Aussehen der Kranken. Die vorher frische Gesichtsfarbe wurde bleich, es bildeten sich tiefe Ringe um die Augen, und machten die Kranken in ihrer schlaffen Haltung und mit ihrem veränderten Aussehen den Eindruck grösster Erschöpfung. Dabei blieb der Appetit oft rege und die Verdauungsverhältnisse lange Zeit normal. Blicken wir gleich auf ein Beispiel.

### I. *Einfache Scorbutanämie.*

I. Schlegel, 37 Jahr alt, früher immer gesund gewesen, 9 Monate in der Anstalt, bekam schon 3 Wochen vor seiner Lazarethaufnahme wegen

Erschöpfung Fleischzulage und Bier. Trotzdem hat die Mattigkeit zugenommen; seit 1½ Wochen haben sich Schwindel und zeitweiliges Kopfweh eingestellt, und in den letzten Tagen sind bei Geringerwerden des Appetits öfters diarrhöische Ausleerungen eingetreten.

8. März. Der gut gebaute und noch gut genährte Kranke ist aufs höchste blutleer, so dass die sichtbaren Schleimhäute fast weiss erscheinen; er ist zu jeder Arbeit unfähig und so hinfällig, dass er während des minutenlangen Stehens bei der Untersuchung ohnmächtig wird. Haut ohne Flecken, keine Organerkrankung, Herz ohne anämische Geräusche, aber Venensausen. Zunge leicht belegt, Zahnfleisch tief bleich, am Zahnrande ½ Cm. breit aufgelockert, bläulich roth und an den Schneidezähnen in beginnendem Zerfall. Zähne bis zu den hintern Backzähnen hin in den obern 2 Dritteln mit dickem schwärzlichen Schleim und Detritusmassen bedeckt. Puls klein, etwa 60, Temperatur 36,8, Milzvergrösserung nicht nachweisbar. Untersuchung des Blutes ergibt der Schätzung nach eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen. Urin klar, schwachsauer, eiweissfrei, 1,015. Bei kleinem langsamen Puls und Morgentemperatur von 36,5—36,8, Abendtemperatur zwischen 37,0 und 37,2 blieb der Zustand bis zum 13. März unverändert.

13. März Abends steigt, während sich Angina entwickelt, die Temperatur auf 38,0, um am folgenden Morgen auf 36,8 zu sinken und von da ab bis zur vollkommenen Reconvalescenz etwas unter normal zu bleiben.

Diesem Bilde sind alle obigen 44 Fälle der Anstalt ziemlich ähnlich. Verschiedenheiten entstehen nur dadurch, dass Klagen über ziehende Schmerzen in den Gliedern oder in einzelnen Körperhöhlen, besonders in der linken Brusthälfte geäussert werden, ohne dass die genaueste Untersuchung Anhaltspunkte für Gewebsveränderungen gewinnen kann. In einzelnen Fällen vervollständigten intercurrente Blutungen (Nasenbluten, Hämaturie u. dergl.) und mehr oder weniger charakteristische Hauterscheinungen das Krankenbild. Es liegt nicht in dem Plane der Arbeit, diese Formen, welche sich durch nichts von den bekannten entweder als Scorbut oder Morbus maculosus beschriebenen Krankheitsbildern unterscheiden, hier einzeln durchzugehen. Nur auf einen Punkt möchten wir die allgemeine Aufmerksamkeit richten. Durch Verbindung von innern und Hauthämorrhagien entstehen sehr variable Krankheitsformen. Es fördert nun das Verständniss unendlich wenig, wenn man nach dem zufälligen Zusammentreffen dieser und jener Symptome die Scorbutanämie in eine unabsehbare Menge einzelner Gruppen und Grüppchen spaltet. Wir könnten sonst beispielsweise der Scorbutanämie mit vorwiegendem linksseitigen Brustschmerz eine andere, zwar sehr kleine Gruppe, gegenüberstellen, in der heftige, kolikartige, reissende Schmerzen im Unterleib die wesentlichsten Klagen bildeten — und wollen einen solchen Fall kurz erwähnen.

II. Frau M., 54 Jahr alt, bei der die Menses seit 6 Jahren cessirt, hat sich bis Mitte Januar ganz wohl gefühlt. Von da ab begann zunehmende Mattigkeit, vom 21. Januar Appetitlosigkeit und grosses Erschöpfungsgefühl und am

23. Januar Frostanfall, kolikartige Schmerzen und Durchfall. Bei der am

25. Januar von mir untersuchten Kranken findet sich hochgradige Anämie, grosse Hinfälligkeit, kalte Hände und Füsse. Puls klein, 65, Temperatur unter normal. Zahnfleisch des Oberkiefers etwa 1 Cm. breit aufgelockert, hochroth und so gewulstet, dass die erkrankte Partie wie himbeerartige Fleischwülste den blassen Theil des Zahnfleisches überragt. Zahnfleisch des Unterkiefers in ½ Cm. breite, grauweisse Geschwürsflächen verwandelt. Zunge dick belegt, starker Foetor ex ore. Kranke klagt über grosse Spannung und Ziehen im Abdomen, wirft sich unruhig hin und her und hat öftere dünne Stühle. Unter entsprechender Behandlung bessern sich alle Erscheinungen bis gegen den 4. Februar; doch blieben bei erheblichem Meteorismus die Schmerzen im Abdomen bis zum 31. Januar.

Beobachtet man nun in solchen Fällen statt der Zahnfleischerkrankung leichte Hauthämorrhagien, so hat man eine Purpuragruppe mit eigenthümlichen Darmerscheinungen, wie sie Henoch[1]) als besondere Species im Kindesalter beschreibt.

Was die Temperaturverhältnisse bei den Scorbutanämien betrifft, so sind dieselben in der Regel als subnormale zu bezeichnen. In einer sehr grossen Reihe von Temperaturbeobachtungen finden sich bei solchen uncomplicirten Scorbutanämien wochenlang Morgentemperaturen zwischen 36,2—36,8 und Abendtemperaturen von 36,8—37,2. Dabei ist die Pulswelle schwach, die Zahl der Herzcontractionen geringer geworden, so dass man schon dadurch auf die allgemeine Reduction des Stoffwechsels hingewiesen wird. Letztere bestätigt auch die Urinuntersuchung. Die grossen Anforderungen, welche die massenhaften Erkrankungen in den ersten Monaten von 1876 an die ärztliche Thätigkeit stellten, liessen mir keine Zeit, quantitative Analysen zu machen. So habe ich mich denn beschränken müssen, bei 32 dieser Kranken die gewöhnlichen klinischen Feststellungen in Bezug auf specifisches Gewicht, Reaction, etwaige Eiweissbeimischungen u. dergl. zu machen. Ich kann aus den 426 Einzeluntersuchungen nur hervorheben, dass das specifische Gewicht des Urins bei einfacher leichter Scorbutanämie vermindert ist, und dass dasselbe sich bei beginnender Besserung wieder hob. Freilich ist dieser Bemerkung hier keine so grosse Bedeutung beizumessen, weil alle Untersuchungen bei Lazarethkranken angestellt wurden und diese eine bessere, stickstoff-

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1874. S. 641—643. — Einen ähnlichen Fall beschreibt auch L. Mistalet, Paris 1876.

reichere Nahrung bekamen. Endlich habe ich auch bei zahlreichen mikroskopischen Blutuntersuchungen keine regelmässigen Veränderungen constatiren können. Im Allgemeinen schien mir die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen vermindert. Indess habe ich keine exacten Zählungen vorgenommen und muss genauere Untersuchungen für später versparen. Bei diesen Formen wurde auch keine regelmässige Milzvergrösserung beobachtet; letztere schien nur in solchen Fällen von Scorbutanämie häufiger, welche später von fieberhaften Organerkrankungen gefolgt waren und welche also in obiger Tabelle nach Maassgabe dieser schwereren Erkrankung rubricirt sind.

Die 8 Fälle, welche in der Privatpraxis zu Gesicht kamen, hätte eine weniger eingehende Untersuchung für einfache Chlorosen erklärt, zumal dieselben meist Mädchen oder Frauen zwischen 15 bis 46 Jahren betrafen. Ja die grösste Zahl dieser Kranken habe ich erst auf die Zahnfleischerkrankung, welche bei dem ausgeprägten allgemeinen Krankheitsgefühl gar nicht beachtet war, aufmerksam machen müssen. Charakteristisch für diese Scorbutanämien blieb die Regelmässigkeit, mit der profuse Menorrhagien zur Erscheinung kamen. Ich möchte deshalb rathen, bei jedem Falle von Chlorose, welcher profuse Menstruation zeigt — und das soll nach Trousseau jedesmal etwa der 12. Fall sein —, genau auf etwaige Veränderungen am Zahnfleischsaume Acht zu geben. Hier ein Beispiel.

III. Frau P., in guten Verhältnissen lebend, 46 Jahr alt, hat vor 3 Wochen häufig und längere Zeit eine scorbutkranke arme Familie besucht und verpflegt. Die bis dahin kräftige Frau fühlt sich seit 14 Tagen angegriffen und klagt über ziehende Schmerzen in den Gliedern. Der Beginn der Erkrankung wird mit einer vor 14 Tagen eingetretenen ungewöhnlich starken und fast 8 Tage andauernden Menstrualblutung in Zusammenhang gebracht, weil letztere seit langen Jahren in regelmässigem 4wöchentlichem Turnus nur 3—4 Tage währte und sehr gering war. Nach Ablauf dieser ungewöhnlichen Periode ist am 17. Februar die Erschöpfung sehr hochgradig, Patientin klagt über grosses Kältegefühl und über Schmerz und Hitze im Munde. Schlaf unruhig, durch lebhaftes Träumen unterbrochen. Appetit gut, aber bald gestillt, Stuhlgang regelmässig, breiig, mit Blut untermischt. Mundschleimhaut stark geröthet, Drüsen geschwellt, Zahnfleisch an den hier und da noch rudimentär erhaltenen Zähnen scorbutisch gelockert und verfärbt. Keine Temperaturerhöhung, Puls klein, langsam, kein Herzklopfen oder anämische Geräusche, geringer Bronchialkatarrh. Milz mässig vergrössert, kleinapfelgrosser rechtsseitiger Ovarientumor, normale Uterinverhältnisse. — Roborirende Diät: Chinin und Eisen.
2. März. Wiedereintritt starker Menstrualblutung.
21. März. Allgemeinbefinden bei ruhigem Liegen etwas besser, bei geringen Bewegungen indess noch grosse Erschöpfung.

Scorbutsaum unverändert. Die erst vor 14 Tagen cessirte Menstruation wieder profus eingetreten. Liq. ferr. sesquichl. innerlich. Nach 3 Wochen nochmalige 8 Tage anhaltende Menstrualblutung, dann langsame stetige Besserung und wieder frühere Regelmässigkeit der Periode.

Nächst diesen Menorrhagien waren bei beiden Geschlechtern diese scorbutischen Anämien am häufigsten mit blutigen Stuhlgängen complicirt, welche oft nach kürzerem oder längerem vagen Krankheitsgefühl bei ruhigem Verhalten scheinbar spontan eintraten und zur Entleerung von erheblichen Mengen dünnflüssigen mit einzelnen Gerinnseln untermischten Blutes führten.

IV. Die in guten Verhältnissen lebende 30jährige gracil gebaute Frau L., anämisch, Retroflexio uteri, seit der letzten vor 2 Jahren erfolgten Entbindung regelmässig menstruirt, klagt seit Mitte December 1875 über grosse Ermüdung, ziehende Schmerzen im Abdomen und Unruhe im ganzen Körper. Am 22. December ist an der der Schwäche wegen im Bette liegenden Kranken ausser hochgradiger Blutleere und leichter scorbutischer Zahnfleischerkrankung nichts Abnormes nachzuweisen. Puls 72, Herztöne schwach aber rein. Temperatur 37,0.

Am 23. December treten plötzlich bei vollkommener Bettruhe mehrmalige blutige Stuhlgänge ein, welche etwa 600 Grm. dunkeln, flüssigen Blutes entleeren. Am

26. December wiederholen sich die Darmblutungen, nachdem die Kranke aufgestanden und mehrmals im Zimmer umhergegangen war. Mehrtägige absolute Ruhe und Ergotin beseitigen die Neigungen zu diesen Blutungen, indess war die Reconvalescenz eine sehr langsame. Die Anämie und ein etwa 2 Mm. breiter, bläulichrother Scorbutsaum am Zahnfleisch blieben wochenlang persistent. Der Fall schloss mit einer lobulären, gut verlaufenden Pneumonie.

War auch in unserer Epidemie die Zahl schwerer Hauterkrankungen, wie wir hervorgehoben haben, verhältnissmässig gering, so zeigte sich doch eine Reihe leichterer Ernährungsstörungen in den allgemeinen Bedeckungen, denen wir noch einen Augenblick unsere Aufmerksamkeit schenken müssen. Wir erwähnen in erster Linie eine grosse Neigung unserer leichten Scorbutkranken zu profusen Schweissen, welche bei der geringsten körperlichen Anstrengung hervorbrechen und in nicht seltenen Fällen neben dem Erschöpfungsgefühl für die Kranken das lästigste Symptom bildeten. Es findet diese Functionsstörung in der starken Schweissbildung Reconvalescenter nach schweren Krankheiten und in den von Temperaturschwankungen unabhängigen Schweissen der Phthisiker ihre Analoga. Eine Erklärung dieser Erscheinung hat grosse Schwierigkeiten und soll hier um so weniger versucht werden, weil bei unseren leichten Scorbutformen dieser übermässigen Schweissbildung eine mindestens eben

so grosse Reihe von Fällen entgegenstehen, in denen die Schweisssecretion und Sebumbildung sich vermindert zeigte, und zwar in einzelnen Fällen so weit, dass es zur Bildung von Pityriasis kam. Wir führen einen Fall, in dem diese Pityriasisbildung am hochgradigsten war, als Beispiel an und bemerken nur dazu, dass in diesem Falle früher eine Hautkrankheit, wenn auch von ganz anderer Form, bestanden hatte.

V. Der 35 Jahre alte W. ist seit 4 Monaten in der Anstalt. Der äusserst robuste kräftig genährte Mensch, welcher früher niemals krank gewesen sein will, hat vor mehreren Jahren seiner Beschreibung nach kleine Psoriasisstellen an den Extremitäten gehabt. Letztere sind indess vor 4 bis 5 Jahren bis auf je eine thalergrosse Stelle, dicht oberhalb beider Kniescheiben ganz verschwunden. W. hat sich seit 3 Wochen matt und schläfrig gezeigt und bekam vor 8 Tagen öfters Kolikschmerzen mit häufigen Durchfällen, welche in den letzten Tagen wieder verschwunden sind. Der Kranke sucht am

28. Februar wegen Erschöpfung und Schmerzen in der linken Seite ärztliche Hülfe. Bei der Untersuchung fällt eine ausgedehnte kleienförmige Abschuppung der Epidermis auf, welche besonders an den untern Extremitäten die Haut wie mit Mehl bestreut erscheinen lässt. An den Unterschenkeln ist diese Abschilferung so hochgradig, dass sich die Epidermis in grossen Blättchen ablöst, und dass beim Darüberwegstreichen weisse Wolken abstäuben. Diese Hautveränderung soll sich nach Angabe des Kranken seit 8 Tagen langsam entwickelt haben. Für den Schmerz in der linken Seite ist auch bei der sorgfältigsten Untersuchung kein Grund in loco nachzuweisen. Alle Organe sind mit Ausnahme der Milz, deren Dämpfung halbhandgross ist, normal. Lippen- und Wangenschleimhaut glänzend roth. Die Uebergangsstelle der Unterlippenschleimhaut besonders intensiv blauroth und von starkgefüllten Venen durchzogen. Zahnfleisch aufgelockert, an den Rändern der Schneide- und Eckzähne livide verfärbt und in beginnendem Zerfall. — Frische Luft und roborirende Diät bessern in den nächsten 14 Tagen alle Erscheinungen; doch verlor sich erst nach etwa 4 Wochen die eigenthümliche Hauterkrankung.

Auf die übrigen Formen der beobachteten Hauterkrankungen werden wir im Laufe der folgenden Darstellung noch verschiedentlich zurückkommen.

Zu diesen günstig verlaufenen Beispielen von leichten Scorbutfällen, in denen das Krankheitsbild durch das Vorwiegen der anämischen Erscheinungen seinen specifischen Charakter bekommt, mag die Krankengeschichte des einzig letal verlaufenen Falles dieser Gruppe den Schluss bilden. Bietet doch dieser Fall durch manche Aehnlichkeit mit den sogenannten perniciösen Anämien und durch den ihn schliesslich complicirenden subacuten endocarditischen Process nach manchen Richtungen hin einiges Interesse.

VI. Der 33jährige Gefangene Abel, nach öftern Vorstrafen seit 3 Monaten in der Anstalt, gesund aufgenommen, ging am 6. Januar dem Lazareth zu. Der gut genährte Kranke klagt über äusserste Hinfälligkeit, Ohnmachtsanwandlungen und sieht ausserordentlich anämisch aus. Bei der sorgfältigsten Untersuchung lässt sich nur ein leicht systolisches Blasen an der Herzspitze constatiren, das für ein anämisches Geräusch genommen wird. Ausserdem ist das Zahnfleisch gewulstet, blauroth und schliesst mit einem etwa strohhalmbreiten, hochrothen Saume, der an den Schneidezähnen zu graurothem Brei zerfällt. Bei subnormalen Temperaturen ward die Hinfälligkeit des Kranken trotz geringer Besserung der scorbutischen Zahnfleischaffection immer grösser, und bot die Krankheit deshalb ein um so deutlicheres Bild der perniciösen Anämie, da auch die Blutuntersuchung die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert und ihre Form mannigfach geändert zeigte. Während der zweiten Hälfte des Januar und Anfang Februar begann heftiger Husten mit copiösem Auswurf, für den indess keine destructiven Lungenerkrankungen nachweisbar waren. Ende Februar quälte den Kranken öfteres Herzklopfen und Oppressionsgefühl, die Herzdämpfung ward grösser, das systolische Blasen an der Herzspitze stärker, und da auch die Abendtemperaturen jetzt oft tagelang 38 und darüber zeigten und der ziemlich spärlich gelassene Urin bei hohem specifischen Gewicht ganz ungewöhnlich massenhafte Sedimente von harnsauren Salzen und bei leicht icterischer Hautfärbung Gallenbeimischungen erkennen liess, geringe Lebervergrösserung, ferner auf venöse Stauungen hinwies, so ward die Diagnose auf subacute Endocarditis mit Degeneration der Mitralis gestellt. Vom 10. April an blieb die Temperatur Abends constant über 38, es entwickelte sich geringes Anasarca und Wasseransammlung in den Pleurahöhlen, und unter stetem Kräfteverfall trat am 30. April ein langsames Erlöschen des Lebens ein.

Aus dem Berichte der in der Göttinger Anatomie gemachten Section hebe ich nur das Wichtigste hervor.

Kräftiger Leichnam, Muskelfleisch hellroth, wässerig. Brusthöhle: Geringe Vermehrung der Flüssigkeit im Herzbeutel. Hypertrophie des linken Ventrikels mit starker Fettbedeckung des ganzen Herzens. Sämmtliche Höhlen mit dunkelrothem Cruor gefüllt, nirgends Fibringerinnsel. Klappen des rechten Herzens, sowie dessen Endocard völlig normal. Der hintere Zipfel der Mitralklappe ist, soweit sich die Chordae tend. des medialen Papillarmuskels an ihn ansetzen, von den Chordae tend. abgerissen, so dass beide Theile frei flottiren. Der Rand dieses Klappentheils ist rauh, uneben, mit rothbraunem Detritus, sowie mit dunkelrothen, mürben Excrescenzen bedeckt, welche sich auch an der Ventrikelfläche dieses Klappenstücks befinden. An der diesem Theile gegenüberliegenden Partie der hintern Ventrikelwand eine erbsengrosse, gelbweisse, fettig entartete, zerbröckelnde Excrescenz. Aortenklappen stark verdickt, die freien Ränder wulstig, an einigen Stellen ebenfalls frische dendritische Excrescenzen zeigend. Im Uebrigen ist das Endocard normal. An den grossen Gefässen nirgends atheromatöse Stellen. In den Pleurahöhlen etwa 250 Ccm. blutig-seröser Flüssigkeit; Lungenparenchym normal, ohne Infarcte, blutarm, Bronchialschleimhaut blass, nur in den Aesten 2.—3. Ordnung wenig blutiger Schaum.

Stark vergrösserte Milz (20 Cm. lang, 14 Cm. breit, 10 Cm. dick), von dunkelvioletter Farbe, fester Consistenz und durchsetzt von zahlreichen, embolischen Herden. Dieselben Herde finden sich in den Nieren, deren Rindensubstanz weissgelb verfärbt erscheint. Muskatnussleber, gesunde Magen- und Darmverhältnisse.

Die vorstehende Krankengeschichte bietet eigentlich nur in ihren Anfängen das Bild hochgradigster Anämie, welches ihre Einreihung an dieser Stelle rechtfertigt. Sie könnte auch als Beweis für die gleich zu erwähnende Erscheinung angeführt werden, dass die Scorbutkachexie sehr häufig eine Verschlimmerung oder Recrudescenz alter Leiden veranlasst. Die Hypertrophie des linken Ventrikels bürgt dafür, dass schon vor der Scorbuterkrankung eine Behinderung des Blutabflusses aus diesem Ventrikel bestanden hat, und die Verdickung der Aortenklappen ist der Beleg zu dieser Annahme. Durch dieses Moment war natürlich der Blutdruck gegen die Mitralis ungewöhnlich gesteigert und damit für diese Stelle bei der vorhandenen Dyskrasie die Ursache des endocarditischen Processes gegeben. Sehen wir doch, dass bei Scorbut Gewebsveränderung in erster Linie an solchen Stellen zu Stande kommen, welche mechanische Insulte oder eine enorme Steigerung der physiologischen Leistungsfähigkeit zu ertragen haben. — Was speciell den pathologischen Befund an den Klappen anlangt, so ist bemerkenswerth, dass neben der gewöhnlichen ulcerirenden Form am Klappenrand, hier, wie an den Aortenklappen, weiche Vegetationen zur Beobachtung kamen, welche man häufig bei syphilitischer, putrider und pyämischer Blutintoxication gefunden [1]) und welche man neuerdings besonders bei acuter Anämie (Virchow) beachtet hat. Auf ihr Vorkommen bei Scorbutkachexie hat meines Wissens zuerst W. Samson v. Himmelstiern [2]) hingewiesen. Derselbe berichtet bei der Schilderung einer 1840 in Moskau beobachteten Scorbutepidemie: „In scorbutischen Leichen habe ich häufig auf den Klappen des Herzens weiche Massen aufsitzen gefunden, welche unter dem Namen der Excrescenzen bekannt sind. Ihr Sitz war gegen den freien Rand der Klappe. Sie waren röth-

1) Vergl. Friedreich, Krankheiten des Herzens. 1861. S. 333.

2) Beobachtungen über Scorbut und Darstellung der Pneumonie. S. 58 u. 59. — Haeser, Geschichte der Medicin. II. Aufl. S. 627, bemerkt zu dem Auftreten des Scorbuts in Europa während der 40er Jahre: „Unter den Zufällen der scorbutischen Diathese wird in dieser Zeit nicht selten epidemischer polypöser Concretionen im Herzen gedacht. Schon im Jahre 1840 waren dieselben bei der Meningitis cerebrospinalis und dem typhösen Fieber nicht selten vorgekommen (Peysson)". — Leriche und Polinière sahen diese Concretionen als in der Regel tödtliche Begleiter der Pneumonie, Bronchitis und der Ruhr.

lich-gelb, condylomenartig, ½—2 Linien hoch, ziemlich weich.“ Jedenfalls ist das Vorkommen von endocarditischen Processen mit und ohne Vegetationsbildungen im Scorbut leicht verständlich, wenn man sich erinnert, wie ausserordentlich häufig rheumatoide Erscheinungen während des Verlaufs sind — und wenn wir die genaue Beziehung der letzteren zu unseren Scorbutformen weiter unten näher kennen lernen werden.

Ausser Abel ist noch ein weiterer Fall zur Section gekommen, in dem sich nach ausgedehnten Hauthämorrhagien (so dass der Kranke, abgesehen von der Zahnfleischerkrankung, ein typisches Bild der als Morbus maculosus bezeichneten Krankheitsformen abgab), welche sich in mehrmaligen Nachschüben fast 2 Monate hinzogen, ein langes Siechthum entwickelte. Etwa ein halbes Jahr nach den Hauthämorrhagien liess sich ein Milztumor nachweisen, welcher schliesslich den grössten Theil der linken Bauchhälfte ausfüllte und der sich bei der Section durch Hyperplasie und Amyloiddegeneration des Gewebes entstanden zeigte. — Was die Verschlimmerung chronischer Leiden bei beginnendem Scorbut betrifft, so sind es, wie ein Blick auf obige Tabelle zeigt, der Hauptsache nach phthisische Processe und Psychoneurosen, welche in dieser Beziehung unsere Aufmerksamkeit erregen müssen. Ihre verhältnissmässig grosse Zahl bei den Anstaltskranken hängt wohl damit zusammen, dass die genannten Krankheiten in Gefangenenanstalten überhaupt sehr häufig vorkommen und dass phthisische Processe bei hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft und in überfüllten Räumen sich besonders leicht verschlimmern. Wollte man deshalb diese Fälle zur Schilderung des Wesens und der Eigenthümlichkeiten leichter Scorbutformen benutzen, so würde man Thatsachen wählen, welche der verschiedensten Deutung fähig wären. Aus diesen Gründen enthalten wir uns der casuistischen Mittheilungen aus dieser Krankheitsgruppe und werden auch auf die Intermittensrecidive, welche verhältnissmässig häufig zur Erscheinung kamen, erst an anderer Stelle eingehen.

Wenden wir nun, nachdem wir den Grundcharakter der leichten Scorbutformen geschildert haben, dem pathognostischen Symptom, der Zahnfleischerkrankung, unsere Aufmerksamkeit zu, so muss zuerst constatirt werden, dass zwar viel über das Aussehen des Zahnfleisches in den ausgebildeten Fällen geschrieben ist, dass man in den Handbüchern aber nur wenig über die Entwicklung und über die ersten Formen dieser charakteristischen Localerschei-

nungen finden kann. Man führt an, dass in dem Prodromalstadium der Krankheit das Zahnfleisch bläulich verfärbt erscheine, sich auflockere, leicht blute — Lind will an den Lippen und an der Conjunctivalschleimhaut eine „grünliche Farbe" gesehen haben, was mir nie aufgefallen ist. Das ist ungefähr Alles. Und doch scheinen sich nach den Erfahrungen unserer Epidemie häufig leicht erkennbare andere Veränderungen schon vor der Scorbutformation des Zahnfleischsaumes an der ganzen Mundschleimhaut nachweisen zu lassen. — Die blassbläuliche Beschaffenheit der Mundschleimhaut lässt auf einen durch geringe Vis a tergo bedingten trägen Capillarkreislauf und Anhäufung des Blutes in dem venösen Theil des Gefässrohrs schliessen. Dies wird auch durch die weitere klinische Beobachtung bestätigt. In einer grossen Reihe von Fällen sah ich beim Beginne der Allgemeinerscheinungen vor oder neben den Anfängen der Randauflockerungen an der Lippenschleimhaut ausgedehnte dendritische Netze stark gefüllter Venen, welche in viel höherem Grade, als wie man es beim Anspannen der Lippen mancher Gesunder sieht, entwickelt, sich bei der sonst bleichen Mundschleimhaut besonders hervorhoben. Vorwiegend waren die Uebergangsfalten und die beiderseits angrenzende Hälfte der Lippen und des Zahnfleisches der Sitz dieser Venennetze, die meist so dicht waren, dass die fraglichen Schleimhautpartien diffuse braun-rothe Verfärbung zeigten. Daneben erschienen die Lippendrüsen in diesem Stadium geschwollen und die Speichelsecretion vermehrt.

VII. Drees, 26 Jahre alt, seit 13 Monaten in der Anstalt, bisher immer gesund gewesen, klagt, dass er sich seit 4 Tagen sehr angegriffen fühle und Schmerzen im Kreuz und in der rechten Brusthälfte habe. Appetit sehr gut, Verdauung in Ordnung; nur habe er im Munde das Gefühl, als ob die Zähne stumpf seien. Bei der Untersuchung am 30. März lässt sich bei dem schlank gebauten, fieberlosen anämischen Kranken mit schwachem langsamen Pulse keine Organerkrankung nachweisen; Schleimhaut des Mundes sehr blass, aber feucht. Unterlippe in der untern Hälfte und in der Uebergangsfalte bis zu den Backzähnen hin dunkelroth gefärbt. Beim Anspannen derselben sieht man sehr schöne Injection venöser Gefässe, die sich bis in die feinsten Verzweigungen erstreckt. Diese Injection setzt sich sowohl hier, wie von der Oberlippe aus, an der die Erscheinung etwas weniger ausgeprägt ist, bis auf die Mitte des Zahnfleisches fort. Sie ist an den Schneidezähnen am stärksten, nimmt nach den Seiten hin ab und verliert sich gegen den zweiten Backzahn. Beide Gaumenbogen und hintere Rachenwand geröthet, Uvula leicht ödematös. Zahnsaum zeigt an den Schneidezähnen des Unterkiefers linienbreite bläuliche Verfärbung und Auflockerung, während sich am Oberkiefer die beginnende Scorbuterkrankung erst als eine kaum bemerkbare Verdickung der kolbigen Fortsätze und hellere Röthung des Zahnsaumes zu erkennen gibt.

10. April. Zahnfleisch durchweg stark aufgelockert, und an den Schneidezähnen des Unterkiefers zu gelbbräunlichem Detritus zerfallen.

Kranker machte dann bei mittelschwerem Zahnfleischleiden Ende April eine schwere atypische Pneumonie mit lebhaften Gehirnerscheinungen und im Anschluss daran langwierigen Blasenkatarrh durch.

Diese venöse Hyperämie wird aber vorzüglich in den Gefässschlingen der Schleimhautpapillen sehr bedeutend werden und hier leicht zu aneurysmatischen Erweiterungen, Rupturen u. dergl. oder wenigstens durch die bei solchen Verhältnissen bekannten Modificationen des Gewebsstoffwechsels zu Schwellung der Papillen führen. Wir sehen nun dementsprechend auch in manchen Fällen, bevor die Auflockerung und Verfärbung des Zahnsaumes besonders hervortretend ist, das sonst glatte Zahnfleisch und manchmal auch die Lippenschleimhaut wie mit einer sammtartigen Schicht bedeckt. Betrachtet man solche Flächen mit einer Lupe, so sieht man, wie ich es z. B. unter Anderm bei Drapka unterm 12. April notirt habe, die Fläche aus getrennt stehenden Knötchen gebildet, welche kreisrund, oval oder länglich geformt sind, jedes einzelne aber durch eine grabenartige Vertiefung, wie bei den Zungenpapillen, von den Nachbarknötchen getrennt ist. Es versteht sich bei dieser Auffassung, wenn man sich die anatomischen Verhältnisse gegenwärtig hält, leicht, wie die gröberen und damit handgreiflichen Veränderungen beim Fortschreiten des Processes am Zahnfleischsaume zu Stande kommen. Während nämlich [1]) die Papillen der Lippen- und Wangenschleimhaut vertical gegen die Fläche und die nach hinten immer kleiner werdenden Papillen des Gaumens sogar schräg gegen die Oberfläche geneigt stehen und während die genannten Stellen ein äusserst mächtiges Pflasterepithel deckt, laufen die Papillen des Zahnfleisches radial gegen die freie Epithelfläche, und diese dichten Papillenbüschel sind nur durch eine dünne Epithellage bedeckt. Wird auch das Epithel am Zahnfleischsaume etwas dicker, so wird dieses doch durch ein Massiger- und Grösserwerden der Papillen mehr als ausgeglichen. Entstehen nun in diesen Papillenbüscheln Anschwellung und Gefässektasien, so muss diese Gewebsveränderung sich in erster Linie an der Stelle, wo die Schleimhaut in sehr spitzem Winkel von der Vorder- auf die Hinterfläche der Kiefer übergeht (daher das Kolbigwerden in den Zwischenräumen) dann am ganzen Zahnfleischsaume bemerklich machen, und da ferner dieser Saum, wie Immermann (a. a. O.) treffend hervorhebt, stets mechanischen Insulten beim Kauen ausgesetzt ist, sich an solch insultirten Körperstellen aber immer

1) Vergl. Henle, Eingeweidelehre. 1862. S. 117—119.

zuerst Localsymptome des Scorbuts zeigen, so muss jene Scorbutveränderung des Zahnfleischsaumes mit einer gewissen Nothwendigkeit sich entwickeln. Wir brauchen dabei nur darauf hinzuweisen, dass selbst bei gleich hoher Stufe der Scorbutkachexie doch der Grad, ja die Erscheinungsform der Zahnfleischerkrankung eine sehr wechselnde sein kann, und dass hier geringe Variationen in der Mächtigkeit der Epithellage oder Papillenentwicklung, in der Festigkeit der Gefässwandungen u. dergl. die bestimmenden Factoren individueller Verschiedenheiten werden.

Im Allgemeinen sind bei unserer Epidemie die hohen Grade der Zahnfleischzerstörung, wie sie aus früheren Beschreibungen bekannt sind, nicht vorgekommen. Nur in einigen Fällen kam es zu einer himbeerartigen Wulstung des Randes bis zur Dicke eines Centimeters und zu solcher Zerstörung des Zahnfleisches, dass Zähne ausfielen; Losewerden der letzteren war indess häufig. Dagegen entwickelte sich ungewöhnlich oft eine Hypertrophie des Zahnfleisches, welche, wie es auch Immermann als eine Ausgangsform des Zahnfleischscorbuts beschreibt, zu Verdickung und fleck- oder flächenweiser Induration des Zahnfleisches führte. Es kommt die letztere vorzugsweise am Oberkiefer vor und zeichnet sich durch eine weissliche Farbe und durch ihr trockenes Aussehen von der umgebenden Schleimhaut aus. Schon dem blossen Auge, noch mehr beim Betrachten mit der Lupe erscheinen diese Flächen uneben und höckerig und sind offenbar durch Hypertrophie der Papillen und Wucherungen der oberen Bindegewebsschichten entstanden. Referire ich kurz einen Fall, welcher die Zeitdauer der Entwicklung solcher Indurationen klarstellt, so will ich dabei noch bemerken, dass diese weisse Induration des Zahnfleisches von mir auch wiederholt bei guten Gesundheitsverhältnissen in der Anstalt an Gefangenen beobachtet wurde, ohne dass die betreffenden Individuen je nachweislich an Scorbut gelitten hatten oder zur Zeit der Untersuchung litten, dass es sich indess in solchen Fällen um ältere Menschen handelte, welche meist Jahrzehnte lang mit kurzen Unterbrechungen in Gefängnissen zugebracht hatten.

VIII. Der 62jährige Randolf, welcher sich seit 6 Monaten in der Anstalt befindet, fühlt sich seit 8 Tagen matter und hat heftigen Husten bekommen. Zugleich begannen ziehende Schmerzen und Steifigkeit in den Nackenmuskeln, Appetitlosigkeit bei nicht belegter Zunge und Neigung zum Durchfall.

23. Februar. Mundschleimhaut sehr blass, Zahnfleisch zeigt besonders am Unterkiefer mässige Auflockerung und Röthung des Saumes. Epigastrium druckempfindlich, Bronchialkatarrh im rechten Unter-

lappen. Milzdämpfung geht drei Finger breit medianwärts über die Axillarlinie (früher kein Wechselfieber). Bleibt bei guter Ernährung arbeitsfähig.

28. Februar. Stat. idem, nur Blutleere und Scorbuterkrankung des Zahnfleischsaumes fortgeschritten.

6. März. Transpirirt sehr stark bei der geringsten Anstrengung. Zahnfleisch im Ganzen mehr geschwellt.

27. April. Nach einigen günstigen Wochen seit Mitte April wieder heftigeren Husten. Zahnfleisch oben und unten in den dem Saume angrenzenden zwei Dritteln bis zu den Backzähnen hin verdickt, von weisslicher Färbung, höckerig, linienbreiter hochrother Scorbutsaum und starke blaurothe Verfärbung der Schleimhaut in den Uebergangsfalten. — Gute Verpflegung und günstige Luftverhältnisse bessern im Laufe des folgenden Monats alle Erscheinungen, nur bleibt die geschilderte weisse Induration des Zahnfleisches.

Wir dürfen den Gegenstand nicht verlassen, ohne diesen Fällen mit langsam und fieberlos sich entwickelnden Zahnfleischerkrankungen gegenüber auf die grosse Gruppe jener Kranken einen Blick zu werfen, bei denen fieberhafte Intervalle mit und ohne Organerkrankungen dem Einzelfall ein besonderes Gepräge geben. Die letzteren Fälle kamen sehr häufig auf der Höhe der Epidemie, im März 1876, vor. Hier war das Charakteristische, dass die Munderscheinungen als intensive Stomatitis catarrhalis mit stets begleitender Angina einsetzten. Sehr rasch, meist in 24 Stunden, kam es zur Abstossung der obersten Epithelschichten, die dann wohl als weissliche, leicht abwischbare Häutchen das Zahnfleisch bedeckten. Am 2., höchstens 3. Tage war die Abstossung vollendet, die Zunge hochroth, glänzend, die ganze Mundschleimhaut bei reichlicher Salivation turgescirend leicht blutend und der Zahnsaum kolbig geschwollen und verfärbt.

Wir werden weiter unten Gelegenheit genug haben, derartige Beispiele kennen zu lernen, so dass wir hier auf weitere Casuistik verzichten.

### Angina.

Als besondere Eigenthümlichkeit unserer Epidemie müssen wir die häufigen anginösen Begleiterscheinungen bei Scorbut eingehender betrachten. Merkwürdig ist es, dass dieser Angina, welche schon von verschiedenen Autoren als eine symptomatische bei Scorbut und Stomacace erwähnt ist, selbst in den besseren Monographien so wenig Beachtung geschenkt wird. Es hängt das wohl mit dem Umstande zusammen, dass man immer und immer wieder alle Scorbutfälle als einfache Ernährungsanomalien darzustellen versucht. Freilich passt für eine solche Krankheitserklärung ein Symptom sehr wenig, welches seine Analoga nur bei den Infectionskrankheiten findet. Jedermann

weiss, dass sich beispielsweise im Anfang des Abdominaltyphus und der Basilarmeningitis, freilich oft nur stundenlang, dann aber auch wieder Tage hindurch Congestivhyperämien der Fauces entwickeln, und dass bei allen acuten Exanthemen ausnahmslos und bei Recurrens und Pneumonien häufig symptomatische Anginen vorkommen. — Ueberraschend war es mir deshalb, als ich einen grossen Procentsatz der fieberlosen und fast alle Scorbutfälle mit intercurrentem Fieber sich mit Angina compliciren sah. Und zwar betrafen die Anginen die schwereren Fälle; denn nur 18 mal ist, wie aus der obigen Tabelle ersichtlich, einfacher, leichter Scorbut mit Angina notirt. Alle anderen Fälle verliefen mit schwereren Störungen. Bei der Regelmässigkeit ihres Vorkommens konnte man Angina nicht als Complication unserer Scorbutform auffassen, sondern musste sie mit demselben Rechte als einen besonderen Symptomentheil bei den hier besprochenen leichten Scorbutfällen erklären, wie die weiter unten zu erwähnenden rheumatoiden und hämorrhagischen Erscheinungen.

Ihre Form war meist eine einfach katarrhalische: also starke, oft der scarlatinösen ähnliche Röthung, mässige Schwellung des Gaumens, der Tonsillen und der hinteren Pharynxwand, sehr constant mit geringem Oedem des Zäpfchens. Zwischendurch kam Angina tonsillaris, vereinzelte phlegmonöse Formen, aber nur je ein Fall von Angina ulcerosa und herpetiformis vor.

Da, wo die Angina prodromale oder Begleit-Erscheinung schwerer secundärer Organerkrankungen wie der pneumonischen und fieberhaft rheumatoiden Processe war, beeinflusste sie das Krankheitsbild in den meisten Fällen so wenig, dass nur die jedesmal dahin gerichtete Untersuchung ihr constantes Vorkommen erweisen konnte. So mag denn in der That die Angina bei den in überfüllten Räumen entstandenen scorbutähnlichen Krankheiten noch regelmässiger vorkommen, als wie es nach meinen Erfahrungen scheint; denn bei den fieberlosen Scorbutfällen bin ich erst spät auf ihr häufiges Vorkommen aufmerksam geworden und habe den grössten Theil aus der ersten Zeit der Epidemie gar nicht daraufhin untersucht. Hier ein Beispiel der fieberlosen Form:

IX. Pöhland, 20 Jahre alt, seit 2 Monaten in der Anstalt, seiner Angabe nach früher immer gesund gewesen, fühlt seit 14 Tagen zunehmende Erschöpfung, so dass er oft beim Stehen an zu zittern fängt und sich bei der Arbeit setzen musste. Seit gestern (29. März) öfter Frösteln und leichten Schwindel, sowie Schmerzen im Kreuz. Appetit hat nachgelassen, Stuhlgang regelmässig. Keine Schmerzen in der Brust, kein Husten.

30. März. Kranker sieht ziemlich erschöpft aus, Schleimhäute ganz blass. Lippenschleimhaut in der Uebergangsfalte sehr starke venöse In-

jection, welche sich streifig bis auf die Mitte des Zahnfleisches fortsetzt. Der Saum des letzteren zeigt nur erst am Unterkiefer Auflockerung und bläuliche Verfärbung. Hier quellen bei Druck Eitertröpfchen aus dem Zahnfleische (Pyorrhée alveodentaire). Beide Gaumenbögen und hintere Rachenwand stark geröthet, Zäpfchen ödematös, Mandeln beiderseits geschwollen und von rothgrauem Aussehen. Temperatur 37,0, Puls 69. Lautes Venensausen, Herztöne rein und alle übrigen Organe vollkommen gesund, Milzdämpfung nicht vergrössert. Bei der Untersuchung einer Blutprobe erscheint der Schätzung nach die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt.

Wir haben vorhin das Vorkommen eines Falles von Angina herpetiformis erwähnt und wollen einen Auszug der betreffenden Krankengeschichte mittheilen:

X. Schiffenhauer, 23 Jahre alt, klein, aber kräftig gebaut. Seit 8 Tagen matter bei sehr regem Appetit, aber rasch eintretendem Sättigungsgefühl, bekommt am

19. März Schmerz in dem Halse, am

20. März Fieberbewegung und wird am

21. März mit der Diagnose Angina lazarethkrank.

22. März. Bei mässigem Fieber und beginnender Scorbuterkrankung des Zahnfleisches dunkele Röthung der Fauces, Schwellung der Mandeln und dabei auf dem Zahnfleisch und der Lippenschleimhaut vereinzelt stehende, am weichen Gaumen zahlreichere hirsekorngrosse Bläschen, welche auch in der Rachenpartie hier und da auf der dunkelgerötheten Schleimhaut stehen. Die Bläschen schwinden rasch, es erfolgen indess mehrmalige Nachschübe, so dass am 4. April noch frische Bläscheneruption am Zungenrande notirt ist. Dabei bestand in den ersten Tagen auch auf der äussern Haut ein etwa groschengrosser Herpesausschlag am linken Mundwinkel.

Hierzu wollen wir noch bemerken, dass bei den 18 fieberlosen leichten Scorbutformen mit Anginen 5mal Herpes an verschiedenen Stellen des Gesichts beobachtet wurde.

Sehr häufig war, wie schon angeführt, Angina die Einleitung zu weiteren Krankheitserscheinungen und waren letztere in erster Linie Bronchialkatarrh mit folgenden lobulären oder croupösen Pneumonien. Ehe wir zur Betrachtung dieser schwereren Fälle übergehen, müssen wir noch auf die Scorbutfälle mit initialem oder intercurrentem Fieber ohne nachfolgende Organerkrankung einen Blick werfen, von denen, wie aus obigen Tabellen ersichtlich ist, 22 notirt sind.

### Scorbutfälle mit fieberhaftem Beginn oder Intervall.

Wir wollen dabei an zwei schon bekannte Erscheinungen erinnern, einerseits an die leichten Fieberbewegungen bei Entwicklung vieler Fälle von Stomacace im Kindesalter [1]) und andererseits an jene

1) Vergl. Canstatt, Specielle Pathologie u. Therapie. Bd. IV. S. 278. 1845.

Temperaturerhöhung, welche man oftmals beim Morbus maculosus dem Auftreten der Hämorrhagien voraufgehen oder im Verlaufe dieser Krankheit eintreten sieht. Auf das Fieber bei Stomacace, welches in früheren Handbüchern oft hervorgehoben wird, legen die neueren Schriftsteller, wie Lebert[1]), Vogel[2]), Gerhardt[3]), wenig Gewicht, was mir nur aus dem Grunde zu geschehen scheint, dass genauere Temperaturbeobachtungen über den Beginn von Stomacace eben fehlen.

Dass der Beginn einfacher Mundfäulen sehr häufig bei Kindern von hoher Temperatur begleitet ist und dass diese Temperatur erst nach der Entwicklung von Geschwürsbildung, Salivation u. s. w. zurückgeht und dadurch der ganze Krankheitsprocess eine gewisse Aehnlichkeit mit acuten Exanthemen bekommt, das bewies mir ein Fall von reiner Stomacace, welcher bei einem fünfjährigen Knaben der besseren Stände im Vorjahr vorkam und dieses Jahr recidivirte. — Die Fieberbewegungen beim Morbus maculosus hat Immermann[4]) ausführlich besprochen.

Hält man diese eben erwähnten Thatsachen fest, so wird man in den folgenden Krankengeschichten vollkommene Analoga zu denselben erblicken, jene Formen und unsere sind dieselben Processe.

*Scorbutfall mit initialem Fieber und Erythem.*

XI. Hoffmeister, 41 Jahre alt, früher nicht erheblich krank gewesen, seit 5 Wochen in der Anstalt, bekommt nach mehrtägigem Unbehagen am 6. März Schmerz und Ziehen in den Gliedern, Frösteln und wird am 7. März mit dumpfem Kopfschmerz, Temperatur 40, Puls 117, voll und weich, lazarethkrank.

Grosser, kräftig entwickelter Körper, an dem nirgends eine Organerkrankung nachweisbar. Stuhl normal; schwitzt ausserordentlich viel. Zunge auf den hintern zwei Dritteln stark belegt, vorn und an den Rändern roth, Lippenschleimhaut glänzend roth und feucht, Lippendrüsen geschwollen, Zahnfleisch an den gut erhaltenen Schneidezähnen aufgelockert, mit mehr als linienbreitem, kirschrothem Saume, an dem der Zerfall beginnt. Auf dem Zahnfleisch der Backzähne zusammenhängende Plaques eines weisslichen Beschlages, unter denen die Schleimhaut geröthet aber noch nicht gelockert ist. Milzdämpfung noch nicht nachweisbar vergrössert.

8. März. Temperatur 38,9, Puls 86, wie gestern, Urin leichte Nubecula, schwach sauer 1,026, Abendtemperatur 38,3.

9. März. Morgentemperatur 37,4, Puls 86 voll, Urin ziemlich hochgestellt 1,025, Abendtemperatur 37,1, schwitzt noch viel. Der schleimige

1) Handbuch der praktischen Medicin. 1864. Bd. II. S. 244.

2) Ziemssen's Handbuch. 1874. Bd. VII. 1. Hälfte. S. 44.

3) a. a. O. S. 412.

4) Ziemssen's Handbuch. Bd. XIII.

Beschlag der Backzahngegend verschwunden, Zahnfleisch zeigt beginnende Scorbutbildung.

10. März. Morgentemperatur 37,0, Puls 90, massenhaftes Sediment von harnsauren Salzen im Urin, 1,035. Ueber der ganzen Brust und über die Mitte des Abdomens bis zur Schamgegend hin hat sich ein rothfleckiger Ausschlag entwickelt. Die linsen- bis markstückgrossen Flecken confluiren in der obern Brustpartie. Fühlt sich noch matt, Kopf frei. Scorbuterscheinungen wie gestern. Abendtemperatur 37,3.

11. März. Abend- und Morgentemperatur um 37,0, Puls gegen 70. Flecken blasser wie gestern, sonst Stat. idem. Urin klar, sauer 1,028.

12. März. Temperatur und Puls unverändert, Flecken nicht mehr zu bemerken. Urin wie gestern 1,025.

13. bis 17. März. Noch immer starkes Schwitzen, normale Temperatur und Puls. Urin zwischen 1,021 und 1,016. Zahnfleisch dasselbe.

18. März. Morgentemperatur 37,2, Puls 78. Urin klar, neutral 1,021. Wieder starke Röthung der Lippenschleimhaut. Auf der linken Gesichtshälfte, besondere auf der linken Nasen- und Oberlippenhälfte, sowie auf der linken Jochbogengegend hat sich wieder ein fleckiges Erythem entwickelt. Abendtemperatur 36,9.

19. März. Flecken wieder verschwunden, sonst Temperatur und Puls heute und bis zur Entlassung des Kranken normal, Urin zwischen 1,013 und 1,020. Das Schwitzen hört auf und bei öfteren Klagen über Schwindelgefühl bessern sich auch die localen Erscheinungen; doch wird der Kranke am 28. März noch mit linienbreitem Scorbutsaum entlassen.

4. April. Fortschreitende Besserung, Munderscheinungen nur noch unbedeutend.

21. April. Beginn eines bis in den Mai sich hineinziehenden hartnäckigen Bronchialkatarrhs, bei dem die Zahnfleischerkrankung wieder recrudescirt.

Die vorstehende Krankengeschichte bedarf keines Commentars. Sie bietet manchen Hinweis auf Beziehungen, welche man zwischen den fraglichen Scorbutformen und acuten exanthematischen Krankheiten statuiren könnte; sie soll uns indess an dieser Stelle nur über die Typen des sich acut entwickelnden Scorbuts Aufschluss geben. Das Charakteristische ist hier: Fieberacme beim Beginn oder in anderen Fällen kurz nach dem Beginn der Temperatursteigung, dann wieder rasche Defervescenz. Es ist das eine Fieberbewegung, welche sich in derselben Weise nur noch bei den Abortivformen endemischer Pneumonien findet. Die Munderscheinungen sind zugleich ein Beispiel der früher von mir erwähnten acuten Entwicklung.

Auch bei den Kranken, die nach einer mehr oder weniger lang vorausgegangenen fieberlosen Scorbutanämie plötzlich ohne schwere nachfolgende Erkrankung Fieberbewegung bekommen, bleibt der Temperaturgang derselbe. Ich bringe z. B. folgende Krankengeschichte.

*Scorbutanämie mit intercurrentem Fieber.*

XII. Vonhoff, 53 Jahre alt, seit 19 Monaten in der Anstalt, bisher immer gesund gewesen, begann Anfang April sich matter zu fühlen und zeigte am 16. April das wiederholt geschilderte Bild der Scorbutanämie. Vom 20. April an nahm die Ermüdung zu, es traten die Erscheinungen eines Gastricismus und Schwindel ein, das Kopfweh ward schlimmer, zeitweiliges Ohrensausen und Ohnmachtsanwandlungen machten den Kranken zur Arbeit unfähig und so erfolgte am 23. April bei Temperatur 39,1, Puls 112, voll und weich, die Lazarethaufnahme.

Der mittelgrosse, regelmässig gebaute Kranke zeigt grosse Unruhe, Sensorium etwas benommen. Zunge hochroth, wie gekocht; Lippenschleimhaut und Zahnfleisch stark venöse Injection. Letzteres strohhalmbreit an den erhaltenen Zähnen aufgelockert und verfärbt. Appetitlosigkeit, Stuhlgang angehalten, Leib nicht aufgetrieben, Milzdämpfung etwa halbhandgross; Brustorgane, bis auf ganz geringem Bronchialkatarrh, normal.

| | Morgentemp. | Abendtemp. | Puls | |
|---|---|---|---|---|
| 24. April | 38,0 | 39,6 | 104 | voll und weich |
| 25. „ | 39,0 | 39,0 | 100 | desgl. |
| 26. „ | 37,9 | 38,3 | 84 | desgl., starkes Schwitzen |
| 27. „ | 38,2 | 38,0 | 80 | weich, desgl. |
| 28. „ | 37,1 | 37,3 | 80 | desgl., Wohlbefinden |
| 29. „ | 37,0 | 37,2 | 75 | normal, desgl. |
| 30. „ | 36,9 | 37,1 | desgl. | |
| 1. Mai | 37,1 | bleibt normal. | | |

Scorbuterkrankung des Zahnfleisches bessert sich rasch, gegen Mitte Mai vollkommen, Milz am 8. Mai als wieder normal notirt.

In Bezug auf die Erklärung dieser Fieberbewegung gilt wohl dasselbe, was Immermann (l. c. S. 694 ff.) über die febrilen Erscheinungen bei Morbus maculosus bemerkt. Man kann hier viel vermuthungsweise sagen, eine befriedigende Begründung lässt sich zur Zeit nicht geben. Zu denken gibt die schon hervorgehobene Uebereinstimmung des Fieberganges in unseren Fällen mit den Abortivpneumonien und der Umstand, dass in dem von Immermann mitgetheilten Beispiele die ersten längeren Remissionen in die Morgenstunden des 3. und 7. Fiebertags fallen, dass das Fieber sich dann nur nochmals in den Nachmittagsstunden des 9. Tages hebt, am 10. aber ganz aufhört. Man kann das Bemerkte kaum für Zufälligkeiten halten, wenn man den innigen ätiologischen Zusammenhang erwägt, welcher zwischen diesen leichten Scorbutformen und der Pneumonie besteht.

Ganz anders gestaltet sich die Sache, wenn Organerkrankungen im Verlaufe der Krankheit sich entwickeln. Es ist schon darauf hingewiesen und seit lange bekannt, dass bei bestehender Scorbutkachexie geringe äussere Anlässe Recidive oder Verschlimmerungen

alter oder scheinbar ganz gehobener Leiden veranlassen. Gehen solche Erkrankungen mit Fieberbewegungen einher, so bekommt die Temperatursteigerung ihren Charakter von der complicirenden Krankheit. So hat eine ätiologisch als Scorbutpneumonie zu bezeichnende Lungenkrankheit den bekannten pneumonischen Fiebergang. Verschlimmerungen destructiver Processe in den Lungen gehen mit den gewöhnlichen hektischen Curven einher, Peritonitis, Magendarmkatarrhe u. s. w. zeigen ebenso wie die mit Scorbut nicht zusammenhängenden Processe bei dem Scorbutkranken dieselben Temperaturen wie bei scorbutfreien Individuen.

So verliefen auch die 14 Recidive von Intermittens, einer hier gänzlich unbekannten Krankheit, bei scorbutkranken Individuen, welche früher in Fiebergegenden gelebt hatten, genau in derselben Form wie bei ihrer früheren Erkrankung. Mag hier ein Fall Erwähnung finden, welcher zugleich beweist, dass noch lange Zeit nach überstandenem Wechselfieber die Scorbutkachexie die Fieberanfälle wieder hervorrufen kann.

XIII. Frau M., 26 Jahre alt, stammt aus einer Fiebergegend Oldenburgs und hat dort sehr oft und lange an Intermittens tertiana gelitten. Seit ihrer vor 5 Jahren erfolgten Verheirathung nach hier verzogen, ist sie vollkommen frei von Fieber. Die den bessern Ständen angehörende Frau erkrankte bei einer Hausepidemie Anfang März an leichtem Scorbut. Am 15. März trat plötzlich der erste vollkommen ausgebildete Intermittensanfall ein. Derselbe wiederholte sich zur selben Zeit am 18. und 21. März, trat nach entsprechendem Chiningebrauch am 24. März nur andeutungsweise auf, um vom 27. März für immer auszubleiben.

Die anderen Fälle von Intermittensrecidiven betreffen Gefangene, welche aus Fiebergegenden eingeliefert waren — und war bei diesen seit den letzten Anfällen ihrer Angabe nach eine Zeit von 5 Monaten bis 4 Jahren verstrichen.

### Rheumatoide Erscheinungen.

Ein vielseitiges Interesse bieten die rheumatoiden Erscheinungen bei leichten Scorbutfällen, einerseits für das Verständniss des Scorbutprocesses, andererseits für die Aetiologie der Rheumatismen überhaupt. Es ist dieses Interesse noch gesteigert, seitdem Prof. Benecke[1]) in

1) Benecke, Zur Pathogenese des Gelenkrheumatismus. Berliner klinische Wochenschrift. 1876. Nr. 12. S. 155—157, nimmt als primäres Moment für die Entwicklung des Gelenkrheumatismus eine Innervationsstörung, besonders im Gebiete des Sympathicus, an, welche zu einer Steigerung der Bildung und Anhäufung organischer Säuren und damit zu einem relativen Mangel an Gewebskali führe. Das ist aber dieselbe Ursache, welche nach der Garod'schen Theorie dem Scorbut

neuester Zeit dem Scorbut und Rheumatismus dieselben Grundursachen zuweist. — Zweierlei scheint in dieser Beziehung festzustehen. Man beobachtet erstens die grösste Zahl von Rheumatismen bei den Aussenverhältnissen und in den Jahreszeiten [1]), welche vorzugsweise zahlreiche Scorbutfälle (Scorbut in dem von uns gebrauchten Sinne) aufweisen, und zweitens findet sich eine namhafte Zahl von acutem febrilem Rheumatismus mit Purpura, Erythemen und verwandten Hautaffectionen vor [2]). Es sei dazu bemerkt, dass in Deutschland die letzteren Fälle bekanntlich seit Schönlein (1829) als Peliosis rheumatica ziemlich allgemein für eine besondere Krankheitsform gehalten wurden, während die Franzosen den Zusammenhang der fraglichen Hautkrankheiten mit Rheumatismus zwar stark betonen, aber die Peliosis nicht als specifische Form gelten lassen wollen, und dass auch die namhaftesten Engländer dieser Auffassung beitreten. Endlich ist noch bei dieser Sachlage in der gemässigten Zone daran zu erinnern, dass in tropischen und subtropischen Ländern [3]), vorwiegend auf den Inseln und in den Küstenstädten jener Gegenden, eine Form von Rheumatismus acutus (Dengue) epidemisch vorkommt, bei der der Ausbruch eines maser- oder scharlachähnlichen Exanthems zu den regelmässigen Symptomen gehört.

In den 13 die vorliegende Frage berührenden Beobachtungen handelt es sich 7mal um hochgradigen Muskel- und 6mal um Gelenkrheumatismus. Die letzteren Fälle betrafen, abgesehen von zwei gleich zu erwähnenden Ausnahmen, Menschen, welche vorher schon Gelenkrheumatismus ein- oder mehrmals überstanden hatten. Es handelte sich bei diesen also nur um eine durch die Scorbutkachexie bedingte Recrudescenz früherer Leiden. Damit verhalten sich dieselben den vorher besprochenen Intermittenszufällen bei Scorbut analog.

Gehen wir zuerst auf die Anstaltsfälle über, so muss bemerkt werden, dass bei diesen keine charakteristischen Hauterscheinungen vorkamen. Zwei Beispiele:

---

zu Grunde liegen soll. Es sei dabei bemerkt, dass eine Störung im Centralnervensystem als Grundursache für Scorbut schon 1861 von Derblich (Zur Aetiologie und Therapie des Scorbuts. Wiener med. Wochenschrift. 1861. Nr. 51 u. 52) hervorgehoben ist.

1) Vergl. Hirsch a. a. O. Bd. I. S. 596.

2) Goudard, Etudes sur les fluxions rheumatismales abarticulaires. Thèse, Paris. — Couland, De l'erythème papuleux dans ses rapports avec le rheumatisme. Arch. gén. de Méd. Jan. 1875. — Scheby-Buch, Gelenkaffectionen bei den hämorrhagischen Erkrankungen und einige seltene Vorkommnisse bei denselben. Dieses Archiv. Bd. XIV. Heft 5 u. 6. S. 466 u. 612.

3) a. a. O. Bd. I. S. 272 ff.

XIV. Seegers, 50 Jahre alt, früher nicht erheblich krank gewesen, seit 2 Monaten in der Anstalt, hat sich bis vor 14 Tagen ganz wohl gefühlt. Von da ab begann der Appetit nachzulassen, es trat das Gefühl von Vollsein der Magengegend auf, Stuhlgang blieb in Ordnung. Zugleich empfand der Kranke reissende Schmerzen in den Gliedern und besonders heftigen Muskelschmerz in der rechten Schultergegend und im rechten M. pectoralis major, also in der Muskelgruppe, welche der Kranke, der in der Anstalt als Weber beschäftigt war, vorwiegend gebrauchen musste. Diese Schmerzen steigerten sich zu einer enormen Höhe, während Seegers von Tag zu Tag hinfälliger wurde. Die am 17. März vorgenommene Untersuchung ergibt kachektisches Aussehen, allgemeine Blutarmuth, Auflockerung und dunkele Röthung des Zahnfleisches, dessen Rand an den Schneidezähnen und beiderseits bis zu den letzten Backzähnen hin in scorbutischem Zerfall begriffen ist. Ausserdem besteht starke venöse Injection der Lippen- und der Wangenschleimhaut, sowie Angina. Ich breche hier die Krankengeschichte ab und bemerke, dass langdauernde Bronchitis den Fall erst spät zur Heilung kommen liess. Diesem Beispiele will ich eine Krankengeschichte anschliessen, welche den genetischen Zusammenhang der im Einzelnen schon besprochenen Symptomgruppen zur Anschauung bringt.

XV. Göcken, ein 38 Jahre alter, äusserst kräftiger Mensch, welcher sich früher als Fischer in Norderney ernährte, ausser einem frühern Anfall von Rheumatismus nie krank gewesen sein will, klagt im Februar nach $^3/_4$ jährigem Aufenthalt in der Anstalt, über zunehmende Mattigkeit, Schwindel und zeitweisen stechenden Kopfschmerz. Zu gleicher Zeit stellten sich Oppressionsgefühl auf der Brust, Stiche in der linken Brusthälfte und starker Husten ein. Dabei waren die Verdauungsverhältnisse ganz normal, besonders Appetit immer gut. Die am 21. Februar vorgenommene Untersuchung konnte ausser allgemeinem Bronchialkatarrh im Thorax nichts nachweisen, constatirte indess glänzend rothes Zahnfleisch, welches an Schneide- und Eckzähnen aufgelockerten, im Zerfall begriffenen Saum zeigt, und etwa um das Doppelte vergrösserte Milz. Göcken blieb bei guter Ernährung und täglich Bier als Revierkranker bei der Arbeit und zeigte, von geringen Schwankungen abgesehen, mehrere Wochen denselben Zustand.

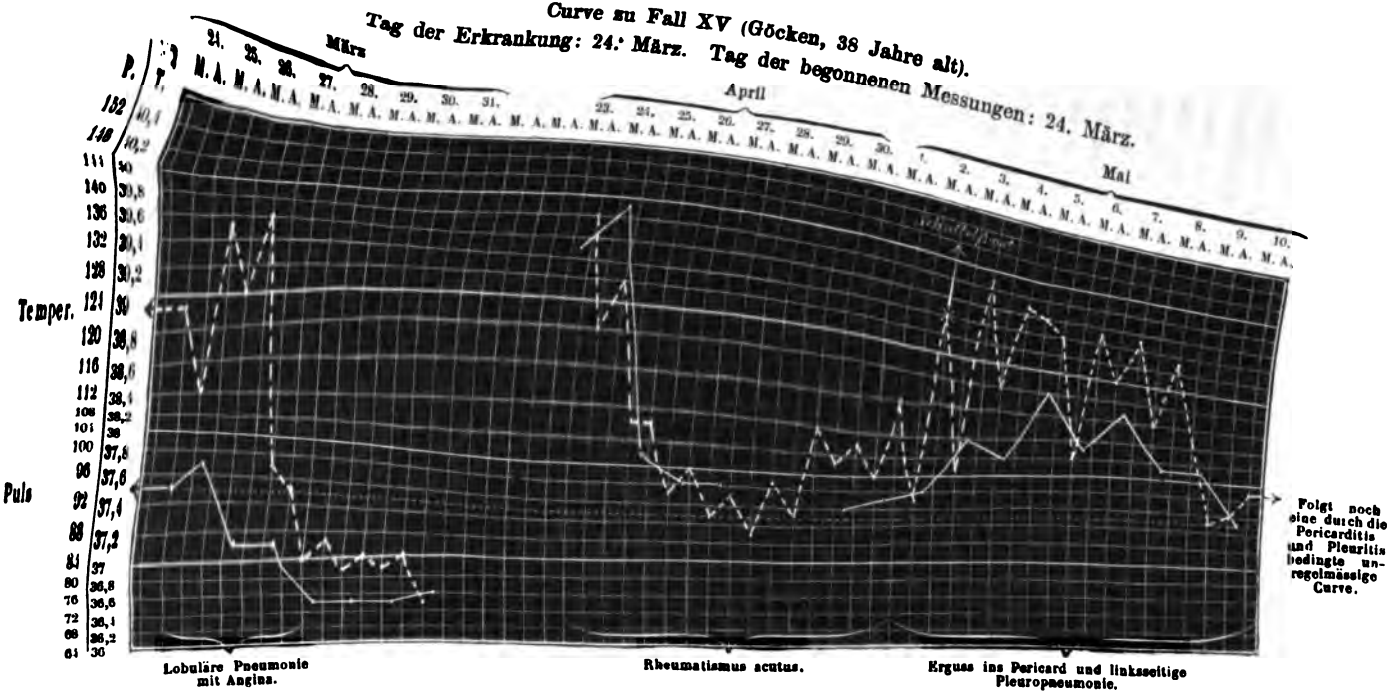
Am 24. März führte zunehmender Kopfschmerz und Fieber zu seiner Aufnahme ins Lazareth.

Status praesens. Kopfschmerz, besonders linkerseits sehr heftig. Scorbutische Zahnfleischerkrankung die geschilderte, ausserdem ist jetzt die ganze Rachenpartie geröthet, Tonsillen geschwellt, Zäpfchen ödematös. Cervicaldrüsen nicht geschwollen, nur druckempfindlich. Zunge an der Wurzel leicht belegt, vorn glänzend roth, feucht, Stuhlgang in Ordnung, Milz eher etwas kleiner wie früher. Der Kranke hustet weniger, klagt aber über stechenden Schmerz in der linken Brustwarzengegend. In der linken Axillarlinie findet sich in Brustwarzenhöhe eine thalergrosse Stelle, die kürzer (tympanitisch) klingt und an der die Exspiration verschärft, fast bronchial ist. Ueber Temperatur und Puls der Fiebertage gibt die S. 149 mitgetheilte Curve Aufschluss.

25. März. Im Halse derselbe Zustand, starke Athembeschwerden, die Dämpfung in der linken Brusthälfte ist fast halbhandgross, deutliches

**Curve zu Fall XV (Göcken, 38 Jahre alt).**

**Tag der Erkrankung: 24. März. Tag der begonnenen Messungen: 24. März.**



26. März. Status idem.

27. März. Subjectives Wohlbefinden, sonst derselbe Zustand.

28. März. Noch schwindlich, im Halse besser, aber Scorbutsaum des Zahnfleisches breiter geworden, noch Brustschmerzen. Schwitzt immer stark.

29. März bis 12. April. Langsame Reconvalescenz bei Fortbestehen der Zahnfleischerscheinungen und nur allmählichem Nachlassen des Kopfschmerzes — und starkem Transpiriren. Göcken wurde am 14. April versuchsweise in die Arbeitsstation geschickt. Aber schon nach einigen Tagen nahm die Mattigkeit wieder zu, es stellten sich ziehende Schmerzen in den Gliedern ein, und am 20. April erfolgte die Wiederaufnahme des Göcken ins Lazareth wegen ausgebildeten Gelenkrheumatismus. Vom

23. April ist bei einer Temperatur von 39,8 und äusserst kleinem Puls von 130 Folgendes notirt: Kranker transpirirt stark, liegt fast ganz steif und gibt bei jeder Bewegung die lautesten Schmerzensäusserungen. Die Gelenke der Extremitäten sind mit Ausnahme derer des Daumen- und Ringfingers linkerseits sämmtlich ergriffen, ebenso die Sternoclaviculargelenke. Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein, aber äusserst schwach, Zunge dick belegt, nur an den Rändern, der Spitze und einem kleinfingerbreiten Streifen der Zungenmitte glänzend roth, Zahnfleisch gewulstet, aufgelockert und besonders an den Schneidezähnen des Unterkiefers in scorbutischem Zerfall. — Der Kranke erhielt neben Wein Salicylsäure in Pulverform, von der bis zum 26. April 12 Grm. verbraucht werden mussten, bevor ein erheblicher Nachlass erzielt wurde. Vom 26—28. April Chininbehandlung. Am 28/29. April Nachts Wiedereintritt der Schmerzen im rechten Arm, und Beginn eines Bronchialkatarrhs. Dieses Recidiv ging bei weiterer Salicylsäurebehandlung zwar bald zurück, indess begann vom 2. Mai ein erheblicher Erguss ins Pericardium und eine typisch verlaufende Pleuropneumonie des linken untern Lappens, welche mit ihren Folgen ein monatlanges Siechthum nach sich zogen, aber schliesslich mit vollständiger Genesung endigten.

Dabei müssen wir einer interessanten Thatsache Erwähnung thun: Der kranke Gefangene G. war während des rheumatoiden Chocs in ein vorher zu Lazarethzwecken nicht gebrauchtes Einzelzimmer gelegt und erst beim Nachlass des Rheumatismus auf einen Krankensaal genommen, um das Einzelzimmer für eine frische Oberschenkelamputation frei zu bekommen. Da ich zu der Zeit keine Ahnung von Uebertragbarkeit des Scorbuts und Rheumatismus hatte, so wurde, ohne dass vorher eine besondere Desinfection des Zimmers vorgenommen war, der eben Amputirte in das vorher ordentlich gereinigte Einzelzimmer gebracht, und ist möglicherweise durch ein Versehen die eiserne Bettstelle, in welcher G. gelegen hatte, im Zimmer geblieben; ganz gewiss ist aber frische Bettwäsche und neue Matratze für den Amputirten benutzt. Der letztere bekam nun am 3. Tage ungewöhnlich hohe Temperatur, Schmerzhaftigkeit und Schwellung verschiedener Gelenke des gesunden Beines und beider Arme, vorwiegend beider Hand- und einzelner Fingergelenke. Schmerz

und Schwellung liessen unter energischer Salicylbehandlung bald nach, sind bei längerer Fortsetzung der Salicylsäure nicht wiedergekehrt — und hat der ganze Zwischenfall auf die Heilung der Amputationswunde keinen nachtheiligen Einfluss ausgeübt.

Die 5 Fälle von Peliosis rheumatica betrfean 3 Männer in mittleren Jahren, eine 48 Jahr alte Frau und ein 6 Wochen altes Kind. Bei den 4 Erwachsenen waren jedesmal die unteren Extremitäten Sitz des Erythems und der Purpuraflecken. Beiläufig mag erwähnt werden, dass es sich 2mal um Erythema maculosum, 1mal um eine Urticariaform und 1mal um Erythemflecken mit eingestreuten Petechien handelte. Mit Ausnahme der Frau, welche vollkommen zahnlose Kiefer hatte, und des sechswöchigen Säuglings war das Zahnfleisch jedes Mal stark afficirt. Mag als Beispiel kurz folgender Fall dienen:

XVI. Der 45jährige Arbeiter S. in der Stadt, in ärmlichen Verhältnissen lebend, hat sich seit 3 Wochen angeblich nach starker Durchnässung matter gefühlt und ziehende Schmerzen in den Gliedern bekommen. Seit dem 10. März deshalb im Bette fiebert der Kranke 11. März mässig, transpirirt viel und empfindet in den leicht geschwollenen Knie- und Fussgelenken bei Druck und Bewegung heftige Schmerzen. Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers aufgelockert, am Saume dunkel geröthet, Zähne bis zur Mitte mit schwärzlichen eitrigen Massen bedeckt. Milzdämpfung etwa $1\frac{1}{2}$ handgross. Eine Gabe von 6 Grm. Salicylsäure in 24 Stunden hatte die Schmerzen so vollständig beseitigt, dass der Kranke, welchen ich den folgenden Tag nicht gesehen hatte, am 13. März in meine Wohnung kam, um sich als geheilt vorzustellen. Den 16. März wurde ich indess wieder zu S. gerufen. Derselbe hatte ein Recidiv, ziehende Schmerzen in den Waden und seit dem 14. März ein hellrothes, fleckiges Erythem mit flohstichähnlichen Petechien, welche besonders an der Innen- und Hinterfläche der Oberschenkel sehr dicht standen. Dicht oberhalb beider Knöchel bildeten die Erythemflecken halbhandgrosse wie schwarz punktirt aussehende Stellen. Dieselbe Salicylbehandlung liess die rheumatoiden Erscheinungen bald wieder zurückgehen, die Flecken blassten vom zweiten Tage an ab und die Petechien gingen in bekannter Weise zurück, indess blieb die Wadenmusculatur noch lange Zeit druckempfindlich und die Zahnfleischerkrankung verlor sich erst nach mehreren Wochen.

Im Anschluss an die vorstehende Krankengeschichte mag gleich hier bemerkt werden, dass die in demselben Bette schlafende Ehefrau des Kranken am 22. März mit Bronchitis, starkem Allgemeinleiden und Fieber in Behandlung kam, und dass dieselbe bei starker Auflockerung des Zahnfleisches und heftiger Stomatitis eine vom 24. März an deutlich nachweisbare lobäre Pneumonie durchmachte. Wir wollen diese Gruppe mit der leider nur lückenhaften Krankengeschichte des schon erwähnten sechswöchigen Kindes schliessen, welche nach verschiedenen Seiten hin Interesse erwecken wird.

XVII. Louise E., 6 Wochen altes Mädchen einer an leichtem Scorbut mit Muskelschmerzen leidenden Mutter, welche ihr Kind stillt, ist seit einigen Tagen sehr unruhig. Besonders laut und anhaltend wird sein Wimmern bei Berührung des rechten Armes, so dass die Eltern dadurch auf die Möglichkeit einer Verletzung gekommen waren und mir dieserhalb das Kind zur Untersuchung brachten.

24. December 1875 geringe Temperaturerhöhung, beschleunigter Puls, grosse Schmerzhaftigkeit und geringe Schwellung der Articulatio sterno-clavicularis dextra. Sonst rechte Schulter und Arm gesund. Zunge stark geröthet, Lippenschleimhaut und Kieferüberzug von sichtbaren Venennetzen durchzogen, sehr roth und feucht, an der Grenze des weichen und harten Gaumens etwa 10—15 hirsekorngrosse Ekchymosen. Ausserdem findet sich dicht unter der Haargrenze im Nacken eine 5—6 Cm. lange, 2 Cm. breite, braunrothe Hautverfärbung und in daumenbreitem Umfang um diesen Vibex herum ein Kranz von linsengrossen Purpuraflecken. In den nächsten Tagen vom 25—27. December soll — so wurde mir berichtet — das Wehklagen des Kindes unverändert gewesen sein, und sollen sich am ganzen Körper bis haselnussgrosse rothe Flecken gezeigt haben, welche nach zweitägigem Bestehen ohne folgende Abschuppung wieder vergangen wären. Am 30. December sah ich das Kind wieder. Flecken sind nicht mehr zu sehen, das zuerst ergriffene Gelenk ist schmerzfrei, dagegen das rechte Handgelenk frisch erkrankt und geschwollen. Weiter bekam ich das Kind nicht zu Gesicht und erfuhr nur später von der Mutter, dass in den nächsten Tagen ohne weiteren Zwischenfall Genesung eingetreten sei.

Wer diesen Fall als einfachen Rheumatismus mit Purpura complicirt, bezeichnen wollte, würde darin insofern ein Unicum sehen müssen, als in der Literatur Rheumatismus acutus bei so jungen Säuglingen meines Wissens nicht bekannt ist; denn in den von Gerhardt erwähnten Staeger'schen Fällen[1]) war das jüngste Kind 9 Wochen alt, also 3 Wochen älter als hier. Bei der auch möglichen Diagnose „Purpura mit complicirendem Gelenkrheumatismus" müsste der Fall nicht minderes Interesse erwecken; denn auch die sorgfältigsten Literaturstudien würden nur ganz vereinzelte Analoga ergeben, und diese nur so weit, als einfache Purpura oder Purpura haemorrhagica bei Neugeborenen und ganz jungen Säuglingen ohne Gelenkerscheinungen hier und da beschrieben sind.[2]) Und gibt man dem

1) Gerhardt a. a. O. S. 672. — J. L. Staeger's „Rheumatismus acutus bei Säuglingen". Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XVI. S. 405.

2) Smith (in New-York med. rep. Octob. 1872) beschreibt einen Fall von Purpura haemorrhagica bei einem 3 Tage alten Kinde, — Dorn (Achiv f. Gynäkologie. 1874. Bd. VI. 3. S. 486) einen angeborenen Morbus maculosus und Appenrodt (Deutsche med. Wochenschrift. 1876. Nr. 39) zwei Fälle von Morbus maculosus bei einem 3/4- und einem 1jährigen Kinde. — Galland (Med. Times and Gaz. March. 8. 1873; Medicinische Jahrbücher für Nassau. Heft 14—16. S. 749), Fall bei einem 6 Monat alten Säugling.

Falle den richtigen Namen Scorbut, so ist literarisch zu bemerken, dass die frühesten Scorbutfälle bei 6 resp. 10 Monate alten Kindern beobachtet zu sein scheinen. Wie der Morbus maculosus bei Dorn von der Purpura-kranken Mutter in utero übertragen ist, so ist in obigem, in dem Falle aus den Nassauischen Jahrbüchern und mehreren weiter unten zu erwähnenden Fällen der Scorbut durch die Milch einer scorbutkranken Mutter übermittelt.

Wir können diesen Abschnitt nicht schliessen, ohne mit Rücksicht auf die mitgetheilten Thatsachen noch einige Bemerkungen hinzuzufügen.

Ganz abgesehen von den symptomatischen Rheumatismen, zu denen, streng genommen, die von uns behandelten Formen auch gehören, ist es ja unbestreitbar, dass unter dem Namen „acuter Gelenkrheumatismus" ätiologisch verschiedene Krankheitsprocesse zusammengeworfen werden. Man wird auf diesen Gedanken um so eher kommen, wenn man bei steter Anwendung der Salicylpräparate sieht, dass letztere in dem einen Falle prompt wirken und in einem anderen ganz ähnlichen im Stiche lassen. Hier kann man sich nicht mit dem Ausdruck „individuelle Verschiedenheiten" helfen, sondern muss eine ätiologische Verschiedenheit vermuthen und a priori annehmen, dass die durch Salicylsäure zu bessernden rheumatischen Processe den Infectionskrankheiten angehören.[1])

Es wäre nun von der grössten Wichtigkeit, durch eine sorgfältige Statistik zu erfahren, ob die mit Exanthemen, also mit Erythem, Purpura oder Urticaria einhergehenden Gelenkrheumatismen vorwiegend günstig bei Salicylbehandlung verlaufen. Und wäre dann weiter festzustellen, ob die Aetiologie dieser Fälle nicht genau dieselbe, wie die des leichten Scorbuts, wäre.[2]) Ich kann nur aus den wenigen Scorbutfällen mit febrilen Gelenkerscheinungen den Schluss ziehen, dass sich diese Fälle ganz besonders für Salicylbehandlung eignen, und möchte ferner bemerken, dass noch einige weitere Fälle von acutem Gelenkrheumatismus, welche zur Zeit der Scorbutepidemie in der Privatpraxis vorkamen, — ohne dass ich sie beim Fehlen prägnanter Mund- oder Hauterscheinungen der hier benutzten Statistik beizählen könnte — damals bei derselben Therapie rasch und glücklich verliefen.

1) Vergl. Hirsch a. a. O. S. 598.

2) Anmerkung: Lind führt S. 536 an, dass Th. Sydenham (Opera universa. 1685) der Meinung war, es gäbe eine Art von Rheumatismus, die in Anschauung ihrer vornehmsten Zufälle nahe mit Scorbut verwandt sei und welche dieselbe Behandlung erfordere.

Krankheitserscheinungen an den Respirationsorganen.

Schon wiederholt ist darauf hingewiesen, dass bei unserer Epidemie überwiegend häufig Erkrankungen der Respirationsorgane bei den Scorbutkranken vorkamen, und könnte man diesen Umstand als weitern Beweis für die Genese unserer Scorbutepidemie mit vollem Rechte anführen. Selbst bei den Kranken, bei welchen es noch zu keiner Entwicklung von localen Ernährungsstörungen in den Lungen gekommen war, hörte man sehr oft Klagen über Brustschmerzen und ganz besonders über den schon wiederholt erwähnten fixen Schmerz in der linken Seite. Es konnte dies das einzige Symptom bleiben und bei rechtzeitiger Hilfe sich ebenso wie die Anämie und Zahnfleischerkrankung wieder bessern, ohne dass es zu Bronchitis oder Gewebsveränderungen gekommen war. In der Regel entwickelte sich indess gleichzeitig mit dem linksseitigen Seitenschmerze Bronchialkatarrh und zwar entweder in der Weise, dass bei zunehmender Erschöpfung einfacher fieberloser Katarrh selten mit intercurrenten Bronchialblutungen wochenlang constant blieb, oder dass der ganze Process in mehr acuter Weise abspielte. Die letzteren Fälle verliefen dann theils als einfache fieberhafte Bronchitis, theils bei kleinen Kindern, Greisen und durch Alkoholmissbrauch erschöpften Individuen als lobuläre Pneumonie. Kamen croupöse Pneumonien vor, so war der Verlauf ganz ähnlich mit dem Symptomenbild, welches ich in der oben angezogenen Arbeit für contagiöse Pneumonien entworfen habe. Wenn ich mit Rücksicht auf den Sitz des Schmerzes bei einfacher Bronchitis 46 Fälle zusammenstellte, so war der

Sitz des Schmerzes resp. Erkrankung nur links 36
" " " " " " rechts 10

Stelle ich die Pneumonien zusammen, so war der Sitz der Erkrankung in 66,3 Proc. linkerseits. Ich muss dieses hervorheben, weil bekanntermaassen für die Pneumonie im Allgemeinen der Erfahrungssatz gilt [1]), dass der Sitz der Erkrankung häufiger rechts als links ist. Kaum würde ich auf diesen Unterschied bei meinen verhältnissmässig so kleinen Zahlen Gewicht legen, wenn ich nicht bei Lind [2]) eine ähnliche Bemerkung gefunden hätte. Nachdem derselbe nämlich von den herumziehenden Schmerzen, über welche die Scorbutkranken so häufig klagen, gesprochen hat, heisst es weiter (S. 175): „der Schmerz (sc. Brustschmerz) zieht von einem Orte zum andern, öfter aus der einen in die gegenüberstehende Seite, und

1) Vergl. Jürgensen in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. V, II. S. 54.
2) Lind op. ct. übersetzt von J. N. Petzold 1775. S. 172 u. 175.

wird anfänglich blos bei dem Husten gespürt; wenn aber die Krankheit eine Weile gedauert und überhand genommen hat, so bleibt er an einem Orte und zwar das meiste Mal in der Seite." Dazu wird eine Anmerkung von Murray hinzugefügt, welche betont, dass derselbe gleichfalls einen Schmerz in der Brust, und zwar „wenn er sich nicht irre, meistentheils in der linken Seite" bemerkt habe. Der weitere Zusatz von Murray, dass er diesen linksseitigen Seitenschmerz allezeit tödtlich gefunden habe, schwächt zwar das Gewicht dieser Bemerkung bedeutend ab und lässt mit Sicherheit vermuthen, dass es sich bei jenen Fällen, auf welche sich die Worte beziehen, wahrscheinlich um schwere pleuro-pneumonische Processe gehandelt habe, immerhin beweisen jene Aeusserungen aber die Häufigkeit dieser Erkrankungen überhaupt und den vorwiegenden linksseitigen Sitz derselben. Auch spätere Schriftsteller führen die Pneumonie als häufigste Complication des Scorbuts auf und einzelne betonen mit Recht, dass zwischen Scorbut und Pneumonie ein inniger Zusammenhang zu bestehen scheint. Der uns hier gewährte Raum gestattet mir keine eingehende literarische Begründung dieses Satzes und ich will mich begnügen, aus dem bedeutendsten Werke der Neuzeit über Scorbut die betreffende Stelle hier wieder zu geben. Immermann sagt S. 638: „Unter den Complicationen, die relativ häufiger bei Scorbutischen beobachtet werden, und darum wohl vielleicht mit der scorbutischen Erkrankung in einem gewissen directen Zusammenhange stehen, wäre Seitens des respiratorischen Apparates namentlich die croupöse Pneumonie zu nennen. Wenigstens findet man nicht allzu selten bei der Obduction Scorbutischer die anatomischen Zeichen einer mehr oder weniger frischen Hepatisation einzelner grösserer Lungenabschnitte vor, und ebenso deuten andere Male die subjectiven und objectiven Erscheinungen auf der Brust auch bei Lebzeiten der Kranken auf die acute Entwicklung eines pneumonischen Processes hin."

Wir wollen den vorliegenden Gegenstand erst durch einzelne Krankengeschichten illustriren.

*Scorbutanämie mit fieberlosem Bronchialkatarrh und Schmerz in der linken Seite.*

XVIII. Kische, seit 2 Monaten in der Anstalt, früher angeblich immer gesund gewesen, 23jähriger gut genährter Mensch, hat sich seit 14 Tagen matter gefühlt und seit 8 Tagen gehustet; zeitweilig besonders Morgens bekam er Kopfschmerzen und Schwindel und dabei klagt er über einen fortwährenden fixen Schmerz unter dem linken Rippenbogen, welcher als

drückend bezeichnet wird und sich bei Bewegungen, beim Anhusten etc. verschlimmern soll.

31. März. Hochgradige Blutleere, Zunge rein, Lippenschleimhaut, besonders in der Unterlippe, geröthet, Drüsen geschwellt, Uebergangsfalte dunkelroth, Zahnfleisch mit 2 Mm. breitem, bläulichem, gewulstetem Saume. Hintere Gaumenbögen und Pharynx tiefroth, Uvula geschwellt. Keine Beschwerden beim Schlucken. Brustorgane bis auf den linken Unterlappen ganz normal. An letztgenannter Stelle finden sich einzelne grobe Rasselgeräusche und ist bei normalen Percussionsresultaten die Exspiration abgeschwächt, unbestimmt. Milz überragt zweifingerbreit die Axillarlinie. Blutuntersuchung ergibt über das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen nichts Bemerkenswerthes. Puls 68, Temperatur 36,9. Urin klar, sauer, eiweissfrei 1,013. Schonung und gute Pflege bessern den Zustand rasch, so dass am

4. April nur noch selten angehustet wird und in den Lungen objectiv nichts mehr nachzuweisen ist. Schmerz in der linken Seite wird nur noch bei starken Bewegungen gespürt, Zahnfleisch nicht verschlimmert. Von da ab rasche vollständige Heilung.

Ueber die Fälle von Bronchialblutungen, unter denen ich hier nur Blutungen bei durchweg gesunden oder emphysematösen Lungen verstehe, will ich bemerken, dass sich dieselben dadurch auszeichneten, dass das Auswerfen geringer Mengen hellen Blutes oder blutiger Sputa oft sehr hartnäckig war und den gewöhnlichen Mitteln trotzte. So habe ich die Krankengeschichte eines 66 Jahr alten Rademachers mit leichtem Emphysem aus der Privatpraxis notirt, welcher bei äusserst lebhaftem Schmerz im rechten Hypochondrium und leichtem Zahnfleischscorbut 14 Tage Bronchialblutungen hatte, die erst bei roborirender Diät und consequenter Anwendung des Liquor ferri sesquichl. sistirten.

*Fieberhafter Bronchialkatarrh mit späterem Recidiv und Entwicklung von lobulärer Pneumonie, Ausgang in Phthise.*

XIX. 1. April. Grossefester, seit 7 Wochen in der Anstalt, bislang immer gesund gewesen, mittelgrosser, 30jähriger gut gebauter Mensch, hat in den letzten 8 Tagen von Zeit zu Zeit Kopfschmerz gehabt und sich äusserst hinfällig gefühlt. Seit gestern nimmt das Krankheitsgefühl zu, derselbe ist schwindelig, hat aber noch keinen Husten und keine Brustschmerzen. Mit Temperatur 39,0, Puls 120, klein, aufgenommen, zeigt derselbe durchweg aufgelockertes Zahnfleisch mit linienbreitem, hellrothem Saume, aus dem bei einzelnen Schneidezähnen Blut quillt. Zunge an den Rändern, der Spitze und in schmalem Streifen auf der Mitte hochroth, sonst belegt, leichte Angina.

2. April. Stärkerer Schwindel, Stiche in der linken Seite, öfteres Anhusten, indess bei der Percussion und Auscultation nichts nachzuweisen. Milzdämpfung etwas vergrössert. Morgentemperatur 38,0, Abendtemperatur 38,9, Puls 94.

3. April. Morgentemperatur 37,3, Abendtemperatur 37,5, Puls 100. Husten hat zugenommen, einzelne Rhonchi.

4. April. Morgentemperatur 37,2, Abendtemperatur 37,7, Puls 84. Husten noch heftiger geworden, überall Rhonchi; es wird etwas zäher, bei der mikroskopischen Untersuchung blutfreier Schleim ausgehustet; Urin hochgestellt, sauer, klar 1,028 eiweissfrei.

5. April. Stärkeres Aushusten, Temperatur und Puls normal. Urin strohgelb, klar, schwach sauer, 1,015. Von da ab Besserung aller Erscheinungen, nur sei bemerkt, dass sich am

8. April ein herpesartiger Ausschlag auf der Oberlippe und am

19. April Lichen scorb. über dem ganzen Körper entwickelt mit Verschlimmerung der Zahnfleischerkrankung. Indess konnte Grossefester am 24. April wieder in die Arbeitsstation geschickt werden. Am

1. Mai wird derselbe wieder mit Temperatur 39,2 lazarethkrank. Dieses Mal entwickelt sich bei unregelmässigen Fieberbewegungen eine etwa halbhandgrosse Stelle im linken Unterlappen, welche noch am

16. Mai Knisterrasseln hören lässt.

Ende Mai bei hektischem Fieber Infiltration des linken Oberlappens. Im Laufe des Juni erholt sich der Kranke soweit, dass er gebessert entlassen werden konnte.

Endlich sei noch eine Scorbutpneumonie, welche zugleich als Beispiel einer wandernden Pneumonie gelten kann, ausführlich mitgetheilt.

XX. Becker, 33 Jahre alt, seit 3 Monaten in der Anstalt, ist früher stets gesund gewesen. Derselbe fühlt sich seit 8 Tagen krank unter den Erscheinungen der Scorbutanämie und ist am

21. Februar mit heftigem Schüttelfrost lazarethkrank geworden.

22. Februar. Hohes Fieber, über dessen Verlauf die nebengezeichnete Beobachtungstabelle Aufschluss gibt. Percussion weist nichts nach, dagegen hört man in der linken Seite, in welcher heftige Schmerzen geklagt werden, neben regelmässigem Athemgeräusch, leises, wie aus der Tiefe kommendes Bronchialathmen. Zahnfleisch und Lippenschleimhaut glänzend geröthet, ersteres in beginnender Auflockerung. Zunge dick belegt bis auf ein rothes Spitzendreieck, Milzdämpfung um das Doppelte vergrössert. Urin hochgestellt, sauer 1,025, starke Eiweisstrübung.

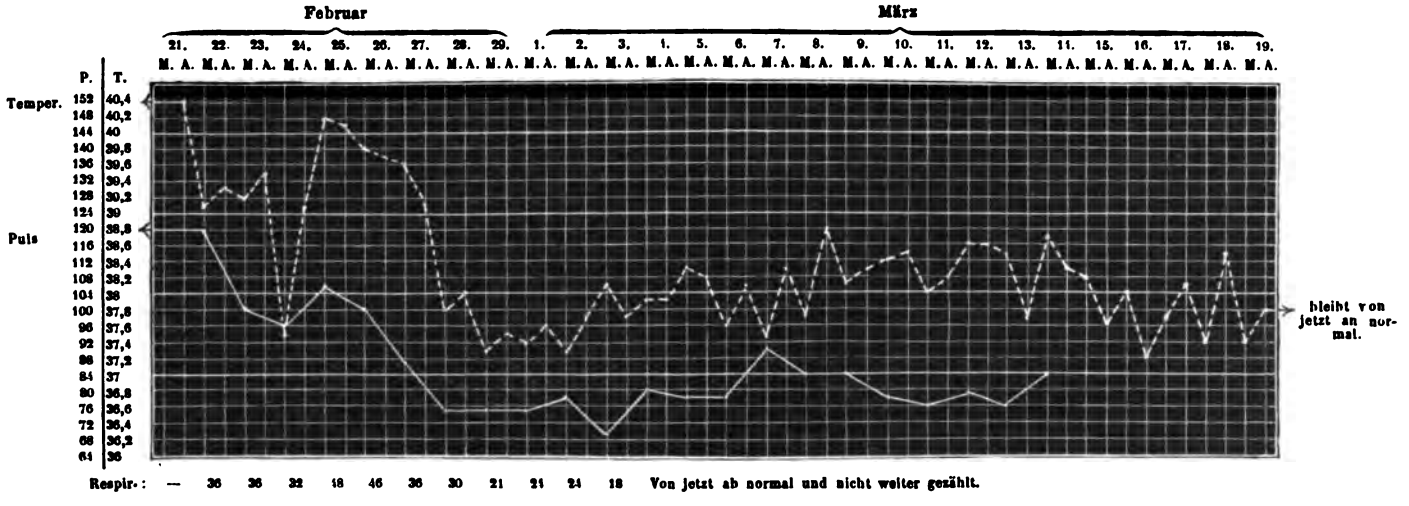
23. Februar. Status idem, mässige Angina, grünliche Sputa (Blutbeimischung).

25. Februar. Schall über dem linken Unterlappen kürzer, deutliches Bronchialathmen, über dem untern Abschnitt beider Oberlappen Athemgeräusch vermindert. Kranker phantasirt.

26. Februar. Die Spitze des rothen Zungendreiecks verlängert sich als schmaler Streifen über die Mitte der Zunge. Milzdämpfung überragt nur noch zwei fingerbreit die Axillarlinie, Stuhlgang noch immer dünn. Ueber dem ganzen linken Oberlappen tympanitischer Schall, der von der Mitte des Schulterblattes bis zur Basis der Lunge ganz leer wird; rechts ist nur hinten, der Mitte des Schulterblattes entsprechend, Schall etwas kürzer; links oben rauhe Exspiration, in der Mitte Bronchialathmen, unten Knister-

Curve zu Fall XX (Becker, 33 Jahre alt).

Tag der Erkrankung: 21. Februar. Tag der begonnenen Messungen: 21. Februar.




Vom 14. Februar ab wurde der Puls nicht mehr regelmässig gezählt.

Diagnose: Scorbutpneumonie mit Urticaria, starke Albuminurie mit folgendem Morbus Brightii.

rasseln; rechts an der bezeichneten Stelle lautes pueriles Athmen. Auswurf: theils grauer Schleim, theils röthliche Sputa.

27. Februar. Status idem.

28. Februar. Zunge reinigt sich, links von der Spina scapulae abwärts Bronchialathmen und lautes Knisterrasseln. Ueber dem Unterlappen hört man bei flachen Athemzügen schon das gewöhnliche nur rauher klingende Exspirationsgeräusch und nur bei tiefen Athemzügen leises Knisterrasseln. Rechts Exspiration nur noch fleckweise verschärft. Albumengehalt des Urins geringer. Nachmittags schwellen beide Lippen etwas an und zugleich entwickelt sich über dem ganzen Körper Urticaria, welche nadelkopf- bis über handgrosse Flächen einnimmt und besonders im Gesicht confluirt. Dabei starke Salivation, Zunahme des Zahnfleischscorbuts. Es mag dazu bemerkt werden, dass bei dem regelmässigen Gange der Krankheit nur am 25. Februar und Abends des 26. Februar 0,6 resp. 1,0 Chinin, sonst aber keine Arznei gegeben war.

29. Februar. Hautausschlag blasser geworden, sonst Status idem.

1. März. Urticaria verschwunden, subjectives Wohlbefinden, Zahnfleisch bessert sich etwas. Von da ab sehr langsame Resolution der pneumonischen Infiltration des linken Oberlappens und wieder Verschlimmerung der Albuminurie, mit welcher dann öftere Rückenschmerzen, zeitweise Kolikanfälle zusammenhängen.

Anfang April versuchsweise in die Arbeitsstation entlassen, kam er schon am 13. April mit allgemeinem Oedem, erheblichem Ascites und bedeutender Verschlimmerung des Eiweissgehaltes im Urin wieder ins Lazareth, wo zwar bald Besserung eintrat; indess musste der Kranke bis zu seiner Entlassung dort verpflegt werden und bot hier das bekannte Bild des chronischen Morbus Brightii.

Absichtlich habe ich in letztem Beispiele einen Fall gewählt, welcher ebenso gut als Krankengeschichte einer contagiösen Pneumonie gelten könnte. Wir werden durch dieselbe aber zugleich auf die einzelnen Differenzen hingewiesen, durch welche die contagiösen Pneumonien während der Scorbutepidemie sich von denen des Vorjahres unterschieden. Es sind das, abgesehen von der Zahnfleischerkrankung, die Hautaffectionen, unter denen der, überhaupt bei Pneumonien, bekanntlich so häufig zu beobachtende Herpes, dann Erytheme und, wie bei Becker, Urticaria zur Erscheinung kamen. Sonst stimmen, wie schon gesagt wurde, die hierher gerechneten Krankheiten im Symptomenbilde und Leichenbefund genau mit den contagiösen Pneumonien überein. Auch die scorbutischen Bronchiten bieten ausser der Zahnfleischschwellung und häufigen Erythemen oder leichten Purpuraformen nur in der sie meist begleitenden Milzschwellung besondere Eigenthümlichkeiten dar. Der fundamentale Unterschied aller dieser Respirationskrankheiten von den gewöhnlichen Formen besteht nur in ihrer Contagiosität. Diese war zur Zeit der

Epidemie,— und dafür werden wir in dem folgenden Abschnitte Belege finden — viel intensiver, als in den aus 1875 beschriebenen scorbutfreien Fällen. Fast überall da, wo die Uebertragung der Scorbutkachexie deutlich nachgewiesen werden konnte, bestanden scorbutische Bronchiten oder Pneumonien. Wir werden durch diesen Umstand auf die Nothwendigkeit hingewiesen, auch aus der ätiologisch so verschiedenen Krankheitsgruppe Bronchitis eine weitere contagiöse Form abzuscheiden. Zwei verschiedene contagiöse Bronchiten kennen wir in der Influenza und dem Keuchhusten. *Zu diesen kommt die Bronchitis jener leichten Scorbutfälle, welche sich bei Ueberfüllung der Wohnräume und den geschilderten atmosphärisch-tellurischen Einflüssen entwickeln.* Letztere bildet, wie ich ja schon in der angezogenen Arbeit angedeutet habe, eine rudimentäre Form der contagiösen Pneumonie. Zwischen dieser und der contagiösen Bronchitis besteht nur ein gradueller Unterschied.

Ehe wir auf die Mittheilung der diese Anschauungen stützenden Thatsachen eingehen, erübrigt es noch, einen kurzen Blick auf die Scorbutformen im frühesten Kindesalter zu werfen. Es kann nicht Wunder nehmen, dass bei der Seltenheit von schwerem Scorbut überhaupt, analoge Fälle aus der ersten Lebenszeit so wenig bekannt sind, und dass Scorbut demnach auch für das Kindesalter als gänzlich unwichtig gilt. Erwähnen doch die besten neueren Handbücher über Kinderkrankheiten den Scorbut gar nicht. Auch über Purpuraformen im Säuglingsalter existiren, wie wir oben gelegentlich an-

*Tabellarische Uebersicht der*

| Nummer | Namen und Geschlecht | | Alter beim Beginn der Erkrankung | Art der Ernährung | Krankheits- | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Bronchitis und deren Folgekrankheiten | Munderscheinungen |
| 1 | M. | männl. | 2 Wochen | Ammenmilch | Febrile Bronchitis. | Katarrh der Mundschleimhaut und der Fauces. |
| 2 | K. | weibl. | 3 Monate | Muttermilch | Desgleichen. | Desgleichen. |
| 3 | H. | männl. | 6 Monate | Desgleichen | Bronchitis capillaris. | Desgleichen. |
| 4 | P. | männl. | 14 Tage | Desgleichen | Bronchitis. | Desgleichen. |
| 5 | G. | weibl. | 8 Tage | Desgleichen | Leichte Bronchitis. | Sehr intensive Munderscheinungen. |

führten, wenig Beobachtungen, und Stomacace kommt nach der allgemeinen Lehre erst nach dem Zahndurchbruch vor. Ich war deshalb überrascht, als ich eine Reihe Säuglinge von Müttern, welche an leichtem, und oft nur an den leichtesten Formen von Scorbut litten, unter wesentlich gleichen Symptomen erkranken sah, und als ich in einer Familie, deren einzelne Glieder verschiedene leichte Scorbutformen zeigten, an einem mit Kuhmilch genährten 9 Tage alten Kinde dieselbe Symptomengruppe bemerkte, wie an jenen Säuglingen scorbutkranker Mütter. Diese Kinder begannen nach vorhergegangener Unruhe zu fiebern, husteten rauh an, das Schreien wurde heiser, und nach diesem, bald nur halbe Tage langen, bald mehrtägigen Prodromalstadium entwickelte sich intensive Bronchitis. Gar bald wollten die kleinen Patienten die Brust nicht nehmen, und zeigte dann die Inspection der Mundhöhle ausnahmslos heftige Stomatitis catarrhalis, also rothglänzende oder fleckig geröthete, und in unseren Fällen immer von reichlichen Venennetzen durchzogene Schleimhaut, Schwellung der Lippendrüsen und tiefe Röthung der ganzen Rachenpartie. Bei etwas älteren Kindern kam es durch das letztgenannte Symptom und durch starke Schwellung im Larynx wiederholt zu Anfällen von Pseudocroup, welcher stets von fieberhafter Bronchitis gefolgt war. Mit Ausnahme eines von mir nur im Beginn der Erkrankung gesehenen Kindes waren bei allen hartnäckige Hauterkrankungen vorhanden. Mögen die Fälle erst in folgender Tabelle zusammengestellt werden.

*Scorbutfälle bei Säuglingen.*

| Erscheinungen | | Wahrscheinliche Entstehungsart | Verlauf |
|---|---|---|---|
| Art der begleitenden Hauterkrankung | Sonstige Erscheinungen | | |
| Fleckiges Erythem. | — | Durch die scorbutkranke Amme übertragen (Hausepidemie). | Günstig. |
| Fleckiges Erythem. | — | Mutter leichten Scorbut, ungesunde Wohnung. | Günstig. |
| Petechien. | Durchfälle. | Nicht zu bestimmen; ärmliche Verhältnisse. | Tod. |
| Scarlatina ähnliches Erythem mit folgender Abschuppung. | Mehrtägige Blutbeimischung bei diarrhoischen Ausleerungen, Kolikschmerzen. | Scorbutkranke Mutter, die bei der Entbindung profuse Hämorrhagien hatte. | Günstig. |
| Nicht notirt, weil nicht weiter beobachtet. | Das ausgetragene Kind zeigt ungewöhnliche Somnolenz. | Mutter gesund, nicht nachweisbar. | Günstig. |

| Nummer | Namen | und Geschlecht | Alter beim Beginn der Erkrankung | Art der Ernährung | Krankheits- | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Bronchitis und deren Folgekrankheiten | Munderscheinungen |
| 6 | St. | männl. | 6 Monate | Muttermilch | Lobuläre Pneumonie. | Katarrh der Mundschleimhaut und der Fauces. |
| 7 | A. | männl. | 9 Tage | Kuhmilch | Desgleichen. | Desgleichen. |
| 8 | G. | weibl. | 2½ Mon. | Muttermilch | Febrile Bronchitis. | Desgleichen. |
| 9 | B. | weibl. | 4 Monate | Desgleichen | Lobuläre Pneumonie. | Desgleichen. |
| 10 | W. | männl. | 6 Monate | Desgleichen | Sehr hartnäckige afebrile Bronchitis. | Nicht ausgeprägt. |
| 11 | R. | weibl. | 4 Monate | Desgleichen | Lobuläre Pneumonie. | Katarrh der Mundschleimhaut und der Fauces. |
| | der oben ausführlich mitgetheilte Fall | | | | | |
| 12 | E. | weibl. | 6 Wochen | Desgleichen | Nicht besonders notirt. | Desgleichen. |
| 13 | W. | weibl. | 8 Wochen | Desgleichen | Lobuläre Pneumonie. | Desgleichen. |

Der vorstehenden Uebersicht habe ich wenig hinzuzufügen. Die Kinder tranken, bis auf eins, an der Brust und waren alle bis zum Beginn der Erkrankung normal und meist gut genährt. Verdacht auf angeborene Syphilis kann mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden. Nächst der Bronchitis waren die Hauterkrankungen am constantesten, und zwar kamen 8 mal meist schwere Erythemformen, 1 mal Petechien, 2 mal Pemphigus und 1 mal Purpura vor, während der eine Fall, in welchem keine Hauterkrankung notirt ist, nicht genügend beobachtet werden konnte. Was das Vorwiegen des Erythems unter diesen Hauterscheinungen betrifft, so liegt der Grund hiervon einestheils in dem Charakter unserer Epidemie, anderntheils in der grossen Neigung des frühesten Kindesalters zu dieser Hautaffection. Diese Erytheme erinnern lebhaft an jene symptomatischen Erytheme, welche im Kindesalter oft im Verlaufe acuter Krankheiten, besonders von Angina, Rheumatismus und Pneumonien auftreten [1]), und welche die genannten Krankheiten, vorwiegend in den Frühjahrsmonaten — vom März bis Mai — begleiten sollen. Ich gehe gewiss nicht zu weit, wenn ich die Fälle, welche zu diesen Bemerkungen in den Handbüchern Veranlassung gegeben haben, mit meinen Fällen ätiologisch identificire. Schon die Erwähnung der localen Ernährungsstörungen, mit denen sie aufgetreten sein sollen, legt die

1) Vergl. Gerhardt a. a. O. S. 685. — West, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. 1872. S. 476.

| Erscheinungen | | Wahrscheinliche Entstehungsart | Verlauf |
|---|---|---|---|
| Art der begleitenden Hauterkrankung | Sonstige Erscheinungen | | |
| Erythem der obern Sternalgegend. | Erkrankte bei einer Hausepidemie, während der 3jähr. Bruder an Scorbutpneumonie krank lag. | | Günstig. |
| Schweres Erythema exsudativum. | Durchfälle. | Hausepidemie. | Tod. |
| Erythem. | — | Hausepidemie. | Günstig. |
| Pemphigus. | Durchfälle. | Scorbutkranke Mutter. | Tod. |
| Pemphigus mit öfteren Nachschüben. | Durchfälle. | Scorbutkranke Mutter (Hausepidemie). | Günstig. |
| Erythem. | Durchfälle. | Scorbutkranke Mutter. | Tod. |
| Purpura. | Rheumatismus acutus. | Scorbutkranke Mutter. | Günstig. |
| Erythema nodosum. | Durchfälle. | Scorbutkranke Mutter (Hausepidemie). | Tod. |

Vermuthung nahe; und die Bemerkung West's, dass solche Beobachtungen meist in die feuchtesten Jahreszeiten (Frühjahrsmonate) fallen, also in eine Zeit, die nach unseren Erfahrungen für das Vorkommen der leichten Scorbutfälle die günstigste ist, macht es wohl zur Gewissheit. Von den beiden Fällen mit Pemphigus erinnert der eine durch seinen acuten Verlauf an jene Pemphigusformen, welche im Verlauf von Pneumonien, Darmkatarrhen u. dergl. beobachtet werden, und liegt hier ebenso, wie wir es eben von den Erythemen bemerkten, die Vermuthung nahe, dass das letzterwähnte Vorkommen vielleicht Fälle betrifft, welche dieselbe ätiologische Basis haben, wie die unseren. Der andere Pemphigus mit langsamem, sich über viele Wochen hinausziehendem Verlauf, welcher ein ausserordentlich gut genährtes Kind aus den besten Ständen betraf, unterschied sich nur wenig von dem bekannten Pemphigus, welcher aus unbekannten Ursachen manchmal die gesundesten Kinder befällt [1]), und musste dieser Fall nur wegen seiner ätiologischen Uebereinstimmung mit den übrigen hier eingereiht werden.

### Uebertragbarkeit des Scorbuts.

Sparen wir uns die Notizen des Wenigen, was aus der Literatur über Ansteckungsfähigkeit des Scorbuts erwähnenswerth scheint, auf

1) Vergl. Hebra, Acute Exantheme und Hautkrankheiten, in Virchow's Handbuch.

die Schlussbetrachtungen über das Wesen der hier behandelten Krankheit auf und gehen zur Mittheilung der wichtigsten Thatsachen aus unseren Beobachtungen über, so wollen wir die nicht streng beweisenden Fälle aus der Anstalt ganz unberücksichtigt lassen. Ich rechne dahin eine Reihe von Scorbuterkrankungen, welche chronisch Kranke auf dem Lazareth betrafen, nachdem längere oder kürzere Zeit Scorbutkranke die Bettnachbarn der bisher scorbutfreien Kranken geworden waren. Ich zähle ferner dahin die Scorbuterkrankung zweier für die Scorbutabtheilung bestellter vorher gesunder Lazerethgehilfen und die Erkrankung des Lazarethaufsehers. Beweisend indess ist Folgendes:

1. Der Lazarethaufseher B. hatte sich von Anfang April an erschöpft gefühlt, bekam scorbutisches Zahnfleisch und Mitte des Monats leichte Angina und hartnäckigen Bronchialkatarrh. Derselbe blieb im Dienst und ass, während seine Familie einige Tage verreist war, vom 18—22. April in der Familie des im Stadtbezirk wohnenden Zimmermeisters H. — Vom 23. April an will sich die 45jährige, äusserst corpulente Frau H., welche etwa $1\frac{1}{2}$ Jahr vorher partielle Peritonitis durchgemacht hatte, erschöpft gefühlt haben, so dass ihr eine kleine Fusstour am 28. April ganz ausserordentlich beschwerlich fiel. In der Nacht 28—29. April bekam dieselbe plötzlich reissende Schmerzen im Unterleib, welche wieder wie beim früheren Peritonitisanfall in der Ileocoecalgegend ihren Hauptsitz hatten. Während sich Fieber und die gewöhnlichen Erscheinungen der partiellen Peritonitis entwickelten, ergab die Untersuchung am 30. April hinsichtlich der hier beweisenden Symptome: Zunge in der Mitte und gegen die Basis hin dick belegt, an den Rändern und an der Spitze roth und feucht. Zahnfleisch an dem zahnlosen Oberkiefer ebenso wie an dem noch mit Zähnen versehenen Unterkiefer fleckweis von weisslichen Auflagerungen bedeckt (abgestossenes Epithel), welche sich leicht abstreifen lassen, und unter denen das Zahnfleisch aufgelockert und kirschroth verfärbt erscheint. An dem Zahnsaume beginnt die schon oft beschriebene scorbutische Auflockerung. Unter localer und innerer Behandlung (Chinin) sind die Abdominalerscheinungen nach 8 Tagen zurückgegangen, während der Scorbutrand am Unterkiefer breiter geworden ist. Gute Pflege und Eisen beseitigen dann die zurückbleibende Scorbutanämie.

2. Der auf dem Saal der Cocosweber beschäftigte Werkmeister K., ein 40jähriger gesunder Mann, erkrankte Mitte April nach mehrtägigen Prodromen an Angina, geringen Fiebererscheinungen, heftigem Brustschmerz und Bronchialkatarrh. Die Untersuchung ergab Scorbut mittleren Grades. Mit K. verkehrt täglich der nie die Anstalt betretende Bader B. Derselbe bekam am 20. April phlegmonöse Angina sinistra. Nachdem diese unter Abscessbildung den gewöhnlichen Verlauf genommen hatte, blieb grosse Mattigkeit zurück, es gesellte sich Ziehen in den Gliedern und scorbutische Auflockerung des Zahnfleisches hinzu, und die darnach ausgebildete Scorbutkachexie war in diesem Falle mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit eines Kniegelenks complicirt.

Wir haben diese beiden Fälle, welche erst im April vorkamen, vorangestellt, weil sie die einzigen sind, in denen mir der Nachweis eines Transports der Krankheit aus der Anstalt in die Stadt möglich war. Man würde indess völlig irren, wenn man das Vorkommen aller übrigen Fälle in meiner Privatpraxis auf diese Quelle zurückführen wollte. Wir haben schon im Anfange dieser Arbeit bemerkt, dass die ersten Scorbutfälle in der Privatpraxis viele Wochen früher vorkamen, als in der Anstalt, und führten zum Beweise, dass es sich hier nicht um eine locale Epidemie handelt, einen Fall an, der schon im Herbst 1875 aus einer Nachbarstadt in unsere Gegend transferirt war. Wir wollen deshalb nochmals betonen, dass es sich um Krankheitsverhältnisse handelt, welche bei ähnlichen Aussenverhältnissen, wie die oben geschilderten, überall vorkommen, und dass es mir nicht allein darauf ankommt, eine locale Epidemie zu beschreiben, sondern auf den ätiologischen Zusammenhang scheinbar sehr verschiedener Symptomengruppen hinzuweisen — und den Zusammenhang dieser mit den contagiösen Pneumonien in das richtige Licht zu stellen. Dazu werden die folgenden Hausepidemien und die Vorführung einiger Krankheitsreihen, welche sich in einem bestimmten Zeitabschnitte in einer Gruppe eng mit einander verkehrender Familien entwickelten, dienen. Natürlich ist es nicht möglich, immer die Uebertragung in dem ersten Fall, welcher die örtlich und zeitlich begrenzte Epidemie einleitete, nachzuweisen, und werde ich mich, um nicht Möglichkeiten, sondern nur Thatsachen zu referiren, jeglicher Combination enthalten.

## A. Hausepidemien.

1. Wäscherin D., in ärmlichen Verhältnissen, erkrankt Anfang Februar an Zahnfleischscorbut, Angina und lobulärer Pneumonie. Am 4., 6. und 7. Krankheitstage der D. erkrankten nacheinander die mit ihr in einem Bette schlafenden Kinder (im Alter von 2—8 Jahren) an Angina, Stomatitis und Bronchialkatarrh. Zur selben Zeit beginnt das 9jährige Mädchen einer in demselben Hause wohnenden Familie, welches mit den Kindern der Wäscherin zu spielen und sich stundenlang tagsüber in dem Zimmer derselben aufzuhalten pflegt, an Scorbut mit Angina und schwerer Pneumonie. Die kranke Familie der Wäscherin wird von einer Dame P. viel besucht und verpflegt, welche — es ist der oben mitgetheilte Fall III — im Februar an schwerer Scorbutanämie mit Uterinblutungen erkrankte.

2. Anfang März wird in dem Hause des Gutsbesitzers M. zu einem 6 Tage alten Kinde eine Amme genommen, welche sich später als leicht scorbutisch erkrankt erwies. Nachdem das Kind etwa eine Woche getrunken, begann es zu fiebern, bekam Bronchitis und schweres Erythem (Nr. 1 der tabellarischen Uebersicht für Säuglinge). Die erste Amme wird

entlassen, und eine von auswärts kommende, von mir vorher untersuchte, äusserst kräftige zweite Amme übernimmt die Ernährung. Während sich beim Kinde die Bronchitis in gewöhnlicher Weise günstig abspielt, fängt nach 8tägigem Stillen die letzte Amme über ziehende Schmerzen in den Gliedern an zu klagen, fühlt sich erschöpft und erweist sich bei der Untersuchung als leicht scorbutisch erkrankt. Dieselbe bleibt bei äusserst roborirender Pflege beim Kinde. Während letzteres noch hustet, wird das 3jährige Töchterchen des M., welches in den letzten Wochen auf einem entfernt liegenden Zimmer geschlafen hatte, mit in den Schlafraum hineingenommen, welcher der Amme mit dem Säugling zum Aufenthalt diente. Nach 6 Tagen erkrankte diese 3jährige Else an heftiger lobulärer Pneumonie mit schweren Gehirnerscheinungen. Nachdem diese letztere Krankheit etwa 7 Tage gedauert hatte, klagt der oft die Nächte bei dem Kinde zubringende Vater über Frösteln, bekommt Heiserkeit und Bronchialkatarrh und am 17. März ist ausgeprägte Scorbutanämie mit öfterm Nasenbluten entwickelt. Ebenso, fast unter denselben Erscheinungen, erkrankt am 15. März der Verwalter, dessen Stube dem Krankenzimmer der Else gegenüber lag. Endlich beginnt nach etwa 8tägigen Prodromen und nach Ausbildung von Anämie und Zahnfleischveränderungen bei Frau M. am 15. März der erste Intermittensanfall. Letzterer ist das oben mitgetheilte Beispiel für Intermittensrecidive beim Scorbut (Fall XIII).

In Vorstehendem ist die einzige Beobachtung mitgetheilt, welche man möglicherweise benutzen könnte, um zu behaupten, dass auch vom erkrankten Säugling Scorbut auf eine bisher gesunde Amme übertragen werden könnte. Man muss die Möglichkeit dieser Uebertragungsweise zugeben, kann indess einen Fall, bei welchem überdies andere Entstehungsarten des Scorbuts nicht ausgeschlossen sind, nicht weiter berücksichtigen.

3. An die vorhergehende Hausepidemie lehnt sich die folgende eng an: Im März war in einem Nebenhause des in der Stadt liegenden Gutes v. M. der Verwalter an Scorbut erkrankt, welcher sich ausser Zahnfleischerkrankung und hochgradiger Anämie durch ausgedehnte Ekchymosen beider Beine nach einer ganz geringfügigen Verletzung kennzeichnete. Während derselbe darniederlag, erkrankten 2 Kinder des in demselben Hause wohnenden Hofmeisters an Bronchitis, der bei dem jüngsten, einem 8 Wochen alten Mädchen, lobuläre Pneumonie und Erythema nodosum folgte (Nr. 13 der obigen Tabelle). Nachdem die Krankheit des letztgenannten Kindes etwa 8 Tage gedauert hatte, machte die Frau einen kurz dauernden Fieberchoc mit acut beginnenden Munderscheinungen und folgender intensiver Bronchitis durch; und während diese noch im Bette lag, erkrankte der tagsüber im Freien beschäftigte Mann an Scorbutpneumonie.

4. Frau D., 37 Jahre alt, seit fast einem Jahre an Gastralgien leidend, hat sich seit etwa 4 Wochen matter gefühlt und ziehende Schmerzen in den Gliedern gehabt. Am 15. April begann auf einmal bei leichter Arbeit ein heftiger Anfall von Hämatemese. Von da ab wiederholte sich das Blutbrechen fast einen Tag um den andern bis zum 29. April; indess wurden

jedesmal nur kleinere Blutmengen ausgeworfen. Am genannten Tage sah ich die Kranke und bemerke nur als das hier allein Wichtige: Zunge rein, Zahnfleisch, soweit die Zähne erhalten sind, kleinfingerbreit aufgelockert und in reichlichem Zerfall begriffen.

In derselben Wohnstube hält sich ein italienischer Arbeiter auf, welcher sich bis zum 24. April angeblich ganz wohl gefühlt haben will. Am genannten Tage erlitt derselbe eine Contusion der linken Seite (fiel auf den scharfen Rand einer Karre), welche ihn die ersten beiden Tage nicht an der Arbeit verhinderte. Am 26. April bekam er stechende Schmerzen in der getroffenen Seite, fröstelte und fing unter zunehmendem Krankheitsgefühl an blutige Sputa auszuhusten. Am 29. April ist bei dem gut genährten Kranken mit leicht icterischer Hautfärbung linksseitige Pleuropneumonie des ganzen untern Lappens und ausgeprägte Scorbuterkrankung des Zahnfleisches zu constatiren. Mittlere Fieberhöhe, Rippen der ganzen linken Brusthälfte gesund, auf Druck nirgends empfindlich und auch an der Haut keine Spuren einer Contusion nachzuweisen. Die Pneumonie remittirte am 5. Tage und hatte eine verhältnissmässig rasche Reconvalescenz zur Folge. Zahnfleischerkrankung und Scorbutanämie forderten später nur noch den Gebrauch von Chinin und Eisen.

Es bieten diese beiden Fälle manches Wichtige. Zuerst ist damit die Uebertragung des Scorbuts durch einfache mit Hämatemese verbundene Scorbutanämie nachgewiesen; dann aber beweist der italienische Arbeiter, wie die vorhandene Scorbutkachexie ganz besonders zu Pneumonien disponirt. Es ist schon wiederholt hervorgehoben, dass sich locale Ernährungsstörungen besonders gerne bei vorhandenem Scorbut an den Stellen entwickeln, welche äusseren Insulten ausgesetzt sind; und dass selbst dann, wenn die Geringfügigkeit der letzteren bei den Gesunden nie örtliche Störungen zur Folge gehabt hätte, beim Scorbut doch Gewebsveränderungen entstehen können. Die Contusion, von der 5 Tage nachher keine Spur mehr nachzuweisen war, würde bei einem Gesunden jedenfalls keine croupöse Pneumonie, sondern höchstens andere entzündliche Folgezustände nach sich gezogen haben. Hier wurde sie die Gelegenheitsursache zu croupöser Pneumonie. Was nun hier die äussere Verletzung war, das mag in tausend anderen Fällen durch eine „Erkältung“ bewirkt werden; aber wie doch für die Entstehung der Pneumonie die vorher bestehende Scorbutkachexie der wesentlichste Factor ist, so mag auch bei den durch Erkältung entstandenen Pneumonien eine meist nicht nachweisbare krankhafte Disposition vorhanden gewesen sein. Ich glaube, *dass diese krankhafte Disposition für gewöhnlich durch den Aufenthalt in Wohnräumen mit ungünstigen Luftverhältnissen erworben wird und dass eine solche Disposition mit unserer Scorbutkachexie die engste Beziehung hat.*

5. Unweit von dem Hause des in der vorherigen Nummer genannten D. liegt die Wohnung des Schmiedes A. Beide Familien sind befreundet und besucht die Frau des Schmiedes oft in Begleitung ihrer kleinen Kinder das Haus der D. Am 22. April begann ein 3jähriger Knabe des Schmiedes stiller zu werden, wollte nicht spielen, hustete öfter an und verlor den Appetit. Doch lief er bis zum 27. April noch hinaus, suchte aber oft Sitzplätze auf und schlief Nachts unruhig. Am 27. April bekam der Knabe ohne Trauma plötzliches Nasenbluten, welches nach Angabe der Eltern bis gegen 10 Uhr Abends anhielt und erst nach dem Einführen styptischer Mittel (mit Liq. ferr. getränkter Watte) stand. Am 29. April sah ich das Kind: Temperatur 38,8, Puls 108, ausgedehnter Bronchialkatarrh, nirgends Verdichtungen nachweisbar. Zahnfleisch glänzend roth, in den Uebergangsfalten besonders reichliche Gefässinjection, welche sich oben und unten bis zur Mitte des Zahnfleisches zieht. Zahnsaum nur zwischen den Zähnen kolbig geschwollen und bläulich verfärbt, sonst erst wenig geröthet. Von da ab bis zum 3. Mai unregelmässige Fieberbewegung, heftiger Husten; am genannten Tage ist über den ganzen rechten Unterlappen Verdichtung nachweisbar. Von da ab bietet der Kleine in den nächsten 7 Tagen das Bild einer schweren Pneumonie, welche am 10. Mai kritische Remission hat, und zu rascher Besserung führt. Seit dem 30. April hat auch der halbjährige Bruder des Kranken Fieber bekommen, heftig gehustet und am 3. Mai ist bei demselben lobuläre Pneumonie entwickelt. Ausserdem begann der Vater der Kinder sich unwohl zu fühlen, bekam Ziehen im Zahnfleisch und Gliederschmerzen und am 29. April Hitze und Anschwellung des rechten Ohres. Trotzdem machte er am 30. April noch eine mehrstündige Fusstour. Nach seiner Rückkehr begann mit Schüttelfrost heftiges Fieber. 1. Mai hat sich bei den gewöhnlichen Fiebererscheinungen Erysipelas bullosum der rechten Gesichtshälfte und der angrenzenden Halspartie entwickelt. Zahnfleisch mit weissen Detritusschichten bedeckt; aufgelockert, mit bläulichem, kolbigem Saume und beginnender Verschwärung. Das Erysipelas verlief günstig, aber die sich daran knüpfende Scorbutanämie war in diesem Falle äusserst hartnäckig, so dass der Mann noch wochenlang später das Bild grösster Erschöpfung bot.

Im Anschluss hieran will ich bemerken, dass die drei anderen Fälle von Erysipelas bei Scorbutkranken jedesmal mit Pneumonie complicirt waren, und zwar war der Sitz der Pneumonie 2mal rechts und einmal links unten. Bei dem letzten Falle, dem Bauermeister W. in N., dessen Diagnose also lautete: linksseitige Pneumonie, Erysipelas, Milzvergrösserung, übertrug sich auf die mit dem Ehemanne in demselben Bette schlafende Frau nur hartnäckiger Bronchialkatarrh und Scorbut des Zahnfleisches mit grossem Erschöpfungsgefühl.

## B. Epidemien in kleinen zusammenliegenden Häusercomplexen.

Bedürfte es noch eines Beweises, dass die Scorbutfälle, welche in der Bevölkerung dieser Gegend vorkamen, nicht auf die Anstalts-

epidemie allein zurückzuführen sind, so könnte man diesen darin finden, dass um dieselbe Zeit in 3 bis zu 2 Stunden von der Stadt entfernt liegenden Dörfern nicht wenig solcher vorgekommen sind. Schon die unter Nr. 4 und 5 beschriebenen Hausepidemien gehören einem Nachbardorfe an; und für die Uebertragung des Scorbuts aus einem Haus in das andere will ich ausschliesslich die in dem Nachbardorf Fredelsloh gemachten Beobachtungen verwenden. Die dortigen Scorbutfälle fallen der Zeit nach in zwei Gruppen. Die eine datirt von Mitte bis Ende März, — dann folgen einige Wochen ohne frische Erkrankungen, — und vom 23. April bis 1. Mai kamen die letzten Fälle zur Beobachtung. Auch örtlich sind beide Gruppen getrennt. Die erste kam in einem Häusercomplex vor, welcher am Abhange eines den Ort nach Nordwesten begrenzenden Berges liegt, die andern am entgegengesetzten Ende der grossen Ortschaft in Häusern, welche weit tiefer am Bache liegen.

Die erste Reihe beginnt mit der Erkrankung der Arbeitsfrau A., welche vor längeren Jahren eine Perimetritis überstanden hatte und in Folge von Scorbut Peritonitis bekam, die zu langwöchigem Siechthume führte. Am 22. März erkrankt die Schwiegermutter der A., welche in demselben Hause wohnt und ihre Schwiegertochter verpflegt, an Scorbutpneumonie, am 27. März der Ehemann der A.

In dem Nachbarhause des A. wohnt die 43jährige Ehefrau des H. W. — Die Frau hat ihren kranken Nachbarn Hülfe geleistet und sich viel bei den Kranken aufgehalten. Am 20. März bekam dieselbe nach mehrtägiger Mattigkeit Angstzufälle, so dass sie ruhelos umhereilte und sich unglücklich fühlte. Die Untersuchung ergab mässigen Scorbut, zu dem sich in den nächsten Tagen Bronchialkatarrh und Conjunctivitis gesellte.

Zwei Häuser von letzterer wohnt Wilhelm K., dessen 45jährige Frau in der zweiten Hälfte des März leichten durch hochgradige Anämie und Gastralgien charakterisirten Scorbut durchmachte. Der auch hier begleitende Bronchialkatarrh war von geringer Bedeutung.

Kaum 50 Schritt von dem letzten Hause liegt die Wohnung des Wilh. Kf. Auch dessen Frau erkrankte nach etwa 8tägigen Prodromen am 22. März an heftiger Scorbutpneumonie, welche bis in den April hinein dauerte.

Die zweite Erkrankungsreihe aus dem April war noch beweisender. Die Frau des Maurers Ch. litt ihrer Angabe nach vom 23—27. April an einer „Erkältung", welche nach mehrtägigem Unbehagen mit ziehenden Schmerzen im Munde und Schluckbeschwerden begonnen hatte und bei geringer Heiserkeit und öfterm Anhusten am 24—25. April mit solchen Fieberbewegungen verbunden war, dass sie das Bett hüten musste. Am 28. und 29. April verlor die in demselben Bette schlafende 7jährige Tochter ihre gewöhnliche Munterkeit, klagte über Gliederschmerzen und war so müde, dass sie wiederholt bei Tage einschlief. Am 30. April begann sie zu brechen, bekam Hitze und fing an zu husten; zugleich klagte das Kind über heftiges Kopfweh und Schmerz in der rechten Seite. In den nächsten

Tagen verschlimmerte sich der Zustand, der Husten ward heftiger — das Kind delirirte. Am 3. Mai ward ich consultirt. Schlank gebautes Mädchen, welches bei der kurzen Krankheitsdauer schon sehr erschöpft aussieht. Temperatur 40,5, Puls 135 ziemlich klein. Kranke somnolent, Lippen mit dicken Krusten bedeckt, Zahnfleisch in der ganzen Ausdehnung der beiden Zahnreihen mit einer zusammenhängenden Schicht weisser Auflagerung bedeckt, unter der das Zahnfleisch ungewöhnlich blass und nur am Saume millimeterbreit kirschroth verfärbt erscheint. Percussion ergibt nur HRO und HLU leichten tympanitischen Schall, Auscultation an den genannten Stellen, sowie in handgrossem Umfange unter dem rechten Arme pueriles Athmen, sonst sind bei normalem Exspirationsgeräusch nur einzelne Rhonchi über dem andern Lungentheil zu hören. Milzdämpfung noch nicht nachweislich vergrössert. Es bestehen medicamentöse dünne Stühle. Am 6. Mai ist erst an den bezeichneten Stellen der Symptomencomplex pneumonischer Verdichtung deutlich ausgeprägt, links lebhaftes Knisterrasseln, rechts aber bronchiales Athmen. Continuirliches hohes Fieber. Am 7. Mai kritischer Fieberabschlag und von da Reconvalescenz. Aber an demselben Tage beginnt die 2jährige Schwester mit heftiger Bronchitis zu erkranken.

Das Nachbarhaus der Ch. wird von dem Steinhauer H. bewohnt und verkehren die Kinder beider Familien viel miteinander, besonders geht der mit der 7jährigen Ch. in gleichem Alter stehende Knabe des H. sehr oft in das Nachbarhaus. An diesem Knaben ist bis zum 1. Mai nichts Krankhaftes bemerkt. An genanntem Tage begann das kräftige, vollsaftige Kind zu brechen, bekam Hitze und klagt über heftiges Kopfweh. Den folgenden Tag war er ziemlich somnolent, hustete an und fieberte sehr. Am 3. Mai Temperatur 40,0, Puls 150 ziemlich voll, transpirirt, Pupillen weit. Zahnfleisch an den Schneidezähnen dunkelroth, gelockert und geschwellt, durchweg bis zu den Backzähnen mit inselförmigen Plaques abgestossener Epithelien bedeckt, Zunge glänzend roth, leichte Angina. Stuhlgang angehalten, Leib aber überall weich. Milzdämpfung sehr erheblich vergrössert. HRO etwas kürzerer Schall und *Respiration saccadée*; unter dem linken Arm eine thalergrosse Stelle lauten puerilen Athmens, sonst ausser Rhonchi an der Lunge nichts nachzuweisen. Bis zum 6. Mai hat sich Pneumonie der ganzen rechten Lungenhälfte entwickelt, links an der bezeichneten Stelle Knisterrasseln. Am 7. Mai Fieberabschlag mit folgender Besserung der Allgemeinerscheinung, nur bleibt bis Mitte des Monats die Auflockerung und Röthung des Zahnfleisches noch bestehen.

Wir beginnen die sich an diese Mittheilung anknüpfende Erwägung mit dem Hinweis auf jene 12 Fälle, in denen nach obiger Tabelle die Scorbutkachexie durch die Milch scorbutkranker Mütter und einer Amme übertragen ist. 11mal sind darnach bei den Säuglingen neben Hauterkrankungen Bronchitis oder pneumonische Processe entstanden, 1mal Peliosis rheumatica. Solchen Thatsachen gegenüber lässt sich keine ausweichende Erklärung geben und etwa von Zufälligkeiten sprechen. Zu diesen Fällen kommt noch die wahrscheinliche Annahme, dass in der unter Nr. 3 erwähnten Hausepidemie die Bronchiten der ersten Kinder vom Hofmeister durch die

Scorbutanämie des Verwalters übertragen sind; dass in Nr. 4 der Hausepidemien die Pneumonie des italienischen Arbeiters in Zusammenhang mit der Scorbutanämie der D. gebracht, und dass endlich die erste Erkrankungsreihe der Fredelsloher Epidemien auf den mit Peritonitis complicirten Scorbutfall der A. bezogen werden muss. Man wird deshalb die Uebertragbarkeit bestimmter Scorbutformen durch ein wirkliches Contagium durchaus nicht, wie Immermann für Scorbut überhaupt es thut, von der Hand weisen dürfen; denn, wenn man auch den Gründen zustimmen wollte, nach welchen Immermann die Uebertragbarkeit des Scorbuts auf Säuglinge durch die Muttermilch als Beweis für die Contagiosität nicht gelten lassen will [1]), so bleiben doch die andern eben genannten Fälle als kaum anfechtbare Beweise stehen. Zu diesen kommen weitere 9 Beobachtungen, in denen theils Scorbutfälle mit Angina und Bronchialkatarrhen oder Scorbut mit Pneumonie ähnliche Krankheitszustände übertrugen.

Es wird gewiss nicht überflüssig sein, wenn ich bei der Wichtigkeit des Gegenstandes aus dem Obigen nochmals recapitulire. Es übertrugen demnach:

1. Scorbutanämie mit Ekchymosen: 1 mal Scorbutbronchitis mit Erythem,

2. Scorbutanämie mit Hämatemese: 2 mal Scorbutpneumonie,

3. Scorbutanämie mit Peritonitis: 3 mal Scorbutpneumonie; 1 mal Scorbutangstzufälle mit Bronchialkatarrh; 1 mal Scorbutgastralgien,

4. Scorbutanämie mit Bronchialkatarrh: 1 mal Scorbut mit Peritonitis,

5. Scorbutanämie mit Angina und Bronchialkatarrh: 1 mal Scorbutanämie mit Knieerkrankung,

6. Scorbutangina und lobuläre Pneumonie: 3 mal Scorbutangina und Bronchialkatarrh; 1 mal Scorbutpneumonie; 1 mal Scorbutanämie mit Uterinblutungen,

7. Scorbutbronchitis beim Kinde: 1 mal schwere Scorbutbronchitis mit lobulärer Pneumonie; 2 mal Scorbutanämie mit Blutungen; 1 mal Scorbut mit Intermittensrecidiv,

8. Scorbutbronchopneumonie mit Erythema nodosum: 1 mal acuten Scorbut mit Bronchitis; 1 mal Scorbutpneumonie,

9. Scorbutpneumonie: 2 mal Scorbutpneumonie; 1 mal Scorbutanämie mit Erysipelas,

---

1) Es bezieht sich diese Stelle in Immermann's Arbeit S. 556 auf Beobachtungen Rotwitt's (nicht Rottwil, wie Immermann citirt), welcher im XVI. Bande der „Nassauischen Medicinischen Jahrbücher" eine den unserigen ähnliche Beobachtung von Scorbutübertragung auf einen Säugling mittheilt.

10. Fieberhafte Scorbutangina mit Bronchialkatarrh: 2mal Scorbutpneumonie.

**Wesen der Krankheit.**

Man muss wohl als feststehende Thatsache annehmen, dass der Scorbut der Handbücher bei unzweckmässiger Ernährung, speciell bei einem Mangel an vegetabilischen Speisen, ohne weitere antihygienische Momente entstehen kann. Die besten Monographien stellen dieses ätiologische Moment in den Vordergrund und die bedeutendsten Autoren der Neuzeit, wie Hirsch (a. O. S. 515), Vogel[1]), Immermann u. A., vertreten diese Anschauung. Wollte man das bestreiten, so müsste man die Zuverlässigkeit unzähliger früherer Beobachtungen anfechten und, wie es ja leider so häufig geschieht, Alles, was nicht in die Theorie passt, rundweg negiren. Der Symptomencomplex Scorbut braucht aber nicht immer durch ungenügende Nahrung hervorgerufen zu werden, und kann bei bester Alimentation durch ungünstige Witterungs- und Wohnungsverhältnisse entstehen. Seit dem ersten Male, dass Scorbut als vernichtende Epidemie auftrat — und dies war 1249, als das Heer Ludwig's IX. in den durch die Nilüberschwemmungen versumpften Niederungen vor Damiette lagerte —[2]) bis auf den heutigen Tag, hat man Scorbut bei feuchtkaltem Wetter in überfüllten Wohnungen ausbrechen sehen. Lind (a. a. O. S. 73) sagt in dieser Beziehung: „*but a combination of moisture with cold is the most frequent and genuine surce of This disease* (*sc. scurvy*)" und bringt eine Reihe der schlagendsten Beispiele für diesen Satz. Auch Reuss[3]), welcher aus der Taubstummenanstalt zu Würzburg eine Epidemie beschreibt, die, wie bei uns, nach langer Regenperiode durch Ueberfüllung entstanden war, gibt eine gute Zusammenstellung der hierher gehörigen geschichtlichen Thatsachen. Selbst unbedingte Anhänger der Inanitionstheorie müssen für die Entwicklung der Krankheit neben dem Nahrungsmangel das grösste Gewicht auf ein feuchtkaltes Klima und auf die feuchtkalten Jahreszeiten legen. Zählt doch Hirsch unter 68 Scorbutepidemien der gemässigten Breite 58 auf, die in den Frühling oder Winter fallen. Endlich sprechen für die Bedeutung der Ueberfüllung alle Anstaltsepidemien, mögen nun solche als Scorbut oder, seit Bergeron's[4]) Arbeit, in neuerer Zeit wieder gerne als Stomacace beschrieben sein. — So lange nun noch keine Untersuchungen dar-

1) Virchow's Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 466 ff.
2) Histoire de St. Louis par Jean Sir de Joinville de Tresné. Paris 1668.
3) Würzburger Dissertation, 1843. S. 8—15.
4) Stomatitltis ulcerosa der Soldaten. Union médical, 1859. No. 54.

über angestellt sind, ob vielleicht durchgreifende Unterschiede in den wesentlichsten Symptomen der auf ungenügende Nahrung zurückgeführten Scorbutfälle und der unter dem Einfluss feuchtkalter Witterung und Ueberfüllung entstandenen existiren, so lange könnten wir auf Grund der gegebenen Thatsachen das Wesen der Krankheit also nur in Veränderungen suchen, welche sowohl bei Nahrungsmangel im weitesten Sinne, als bei ungünstigen Luftverhältnissen in gleicher Weise entstehen können. Damit stossen wir aber auf die grössten Schwierigkeiten, wenn wir an den jetzt noch allgemein adoptirten Anschauungen festhalten, dass unter Scorbut immer eine allgemeine Ernährungsstörung mit hämorrhagischem oder entzündlich-hämorrhagischem Charakter zu verstehen ist. Wie ist es möglich, dass die verschiedenartigsten Calamitäten in den äussern Lebensbedingungen, bei deren alleiniger oder combinirter Einwirkung Scorbut entstanden sein soll, immer dieselbe Ernährungsstörung haben erzeugen können! Zugegeben, dass dasselbe Endresultat (also hier die Scorbutkachexie) auf verschiedene Weise erreicht werden könnte, *so ist es doch physiologisch unmöglich, dass ich denselben Krankheitsprocess das eine Mal bei dem Mangel leicht assimilirbarer kalireicher Nahrung und günstigen Luftverhältnissen, das andere Mal bei einem Ueberschuss der besten kalireichsten Nahrung (Kartoffeln), aber bei ungünstigen Luftverhältnissen entstehen sehe; — wenn der Mangel leicht assimilirbarer kalireicher Nahrung die Causa efficiens aller Scorbutfälle wäre!* In letzterem Falle könnten alle möglichen Krankheiten eher entstehen, als Scorbut. Diese einfache Erwägung schwächt ohne Weiteres die allgemeine Bedeutung ab, welche man in neuerer Zeit einer Untersuchungsreihe Garrod's beigelegt hat. — Die Untersuchungen, welche die Kalitheorie stützen, mögen noch so werthvoll sein — und das grosse Gewicht, welche ein J. v. Liebig, Hirsch, Immermann u. A. dieser Kalitheorie beilegen, bürgt dafür —, die daraus gezogenen Folgerungen kann man nur in beschränkter Weise gelten lassen. Man steht den oben angeführten Thatsachen gegenüber vor der Alternative, entweder in dem Mangel gesunder Nahrung nur ein ähnliches auxiliäres Moment für die Genese des Scorbuts, wie in ungünstigen Wohnungs- und Witterungsverhältnissen, körperlichen Strapazen, psychischen Erschütterungen u. dgl. zu sehen, oder den Krankheitsbegriff Scorbut in zwei ätiologisch verschiedene Formen zu spalten. Man müsste dann sagen: es gibt zwei verschiedene Scorbutformen, von denen die eine nach der Garrod'schen Kalitheorie durch Inanition entsteht, — und diese Form gehört in die Gruppe der allgemeinen Ernährungsstörungen. *Daneben gibt es*

*einen ähnlichen Symptomencomplex, welcher ätiologisch ganz verschieden ist, sich bei der Einwirkung ungünstiger Luft- und Wohnungsverhältnisse zu Epidemien entwickeln kann, und dieser — so müssen wir nach unsern Erfahrungen hinzusetzen — gehört zu den Infectionskrankheiten.* — Noch ehe ich beweisende Fälle von Uebertragung des Scorbuts festgestellt hatte, war ich schon durch theoretische Combination und durch das Experiment zu diesen Anschauungen hingedrängt. Ich sagte mir erstens, dass es unmöglich sein würde, eine Scorbuttheorie zu finden, welche allen ätiologischen Thatsachen gerecht würde, wenn man alle Scorbutformen und Epidemien als einfache Ernährungsstörungen gelten lassen wollte; und überzeugte mich zweitens, dass bei der hiesigen Epidemie jeglicher Einfluss der Ernährung auf die Scorbutgenese und Verbreitung ausgeschlossen war. Ich will das Letztere hier kurz skizziren. Enragirte Vertheidiger der Inanitionstheorie haben bekanntlich bei der Scorbutgenese in Anstalten hervorgehoben, dass schon die Gleichförmigkeit der Nahrung und der durchschnittlich niedere Gehalt an Eiweiss und Fett hinreichend die Bedeutung der Inanition auch für solche Epidemien beweisen. Besonders hat Felix[1]) den Mangel an genügenden Fettmengen in der Nahrung als Scorbutursache hervorgehoben. Um derartige Einwände bei meinen Anstaltsfällen ein für alle Mal zu erledigen, constatirte ich am 1. März in 2 Arbeitssälen der Anstalt und zwar bei verschiedenen Arbeitszweigen die Zahl der an leichten Scorbutformen erkrankten, arbeitsfähig gebliebenen Gefangenen. Darnach waren im Saal Nr. 10 (Filzschuster) unter 61 Gefangenen 31, welche durch hochgradige Anämie und leichte Zahnfleischerkrankung auffielen, während im Saal Nr. 3 (Cocosweber) unter 48 Gefangenen 23 mit leichter Scorbuterkrankung sich befanden. Versuchsweise wurde nun auf meine Veranlassung vom 1.—15. März für die Arbeiter dieser Säle die Kost in der Weise verstärkt, dass statt der reglementsmässigen 28 Grm. Fett täglich 42 Grm. gegeben wurden, und dass an den Fleischtagen statt 60 80 Grm. Fleisch per Kopf zur Verwendung kamen. Ueberdies wurde allen Scorbutverdächtigen Bier gereicht; alle übrigen Lebensverhältnisse blieben während der Versuchszeit genau dieselben wie früher. Am 17. März ergibt die Untersuchung auf Saal Nr. 10 unter 54 Gefangenen 29 mit leichtem Scorbut oder Verdacht auf Beginn von Scorbut und auf Saal Nr. 3 unter 52 Gefangenen 23 Kranke oder Verdächtige. Erwägt man dabei, dass der letzte Saal, worauf schon die höhere Kopfzahl hin-

1) Zur Aetiologie des Scorbuts. Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege. III. S. 111.

weist, während der Versuchszeit mehrere frisch Eingelieferte als Zuwachs bekommen hatte, während sich die Zahl bei den Filzschustern verringerte, so wird man jedenfalls aus diesem Versuche folgern müssen, dass die Ernährung bei unserer Epidemie von gänzlich untergeordneter Bedeutung war. Es erscheint uns demnach wahrscheinlich, dass bei solchen Epidemien, wie die unserige, etwa auch vorhandene ungünstige Ernährung weiter keine Bedeutung gehabt hat, als dass dadurch der Körper weniger widerstandsfähig wird. Freilich behält auch bei dieser Auffassung die Garrod'sche Arbeit immer grosse Bedeutung, weil sie uns lehrt, worauf eben diese geringe Widerstandsfähigkeit beruht.

Schon wiederholt ist die Ansicht geäussert, dass alle Scorbutfälle zu den Infectionskrankheiten zu zählen seien. Sehen wir von älteren Schriften ab, so hat ausser dem oben genannten Rotwitt noch in neuester Zeit Krügkula[1]) die Entstehung von Scorbut durch einen specifischen Ansteckungsstoff erklären wollen. Auch Villemin[2]) zählt Scorbut zu den zymotischen Krankheiten, und Debord[3]) hat Uebertragung des Scorbuts durch Zusammenwohnen und Zusammenschlafen gesehen. Es sind diese Angaben entweder ignorirt, oder durch Gegenbeobachtungen und Gegenbeweise zu entkräften gesucht. Hoch interessant ist in dieser Beziehung die Debatte zwischen Villemin und Le Roy de Mericourt[4]) in der Pariser Academie. Villemin bleibt auf seinem Standpunkt, dass Scorbut zu den ansteckenden Krankheiten gehöre, während sein Gegner zahlreiche Beispiele beibringt, nach denen mangelhafte Ernährung das Wichtigste für die Genese des Scorbuts sein soll. Streit um des Kaisers Bart! Wann wird man anfangen, statt immer zu dogmatisirten Symptomencomplexen die Ursachen zu suchen, die Folgen einzelner oder combinirter Schädlichkeiten an den solchen Noxen unterworfenen Individuen zu beobachten und sich darnach ätiologische Krankheitsgruppen zu bilden! Beide Franzosen mögen ruhig bei ihren Behauptungen stehen bleiben und haben beide Recht; aber sie streiten um die Genese ähnlicher Symptomencomplexe, welche in Wirklichkeit ätiologisch verschiedene Krankheiten sind. Unsere Beobachtungen von Uebertragbarkeit des Scorbuts lassen gar keine andere Erklärung zu, als dass es eine infectiöse Scorbutform

1) Zur Aetiologie des Scorbuts. Wiener med. Wochenschrift 1872. Nr. 27.

2) Cause et nature du Scorbut. Bull. de l'Acad. de méd. No. 32 et 33. 1874.

3) Endemie scorbutique dans le Limousin. Gaz. hébdom. de méd. et de chir. 1874. No. 45. Referirt in Virchow's Jahresberichten. 1874. Bd. II. S. 327.

4) Vergl. Virchow's Jahresberichte 1875. Bd. II. S. 287.

gibt, welche durch einen specifischen Ansteckungsstoff, der sich im Kranken reproducirt, auf Andere übertragen wird. Man könnte höchstens in eine Controverse darüber gerathen, ob dieser specifische Infectionsstoff sich bei entsprechenden Hülfsmomenten (Feuchtigkeit, Kälte, Mangel an Nahrung u. dergl.) in überfüllten Wohnräumen aus den gewöhnlichen Fäulnissbacterien entwickeln könnte, oder ob immer die Einschleppung eines ersten Falles nothwendig sei. Es würde diese Frage aber auf allgemeine Erörterungen hinauslaufen, welche schon an anderer Stelle von mir vorgetragen sind [1]). Indess wollen wir noch Folgendes anführen.

Es besteht nach unsern Darlegungen ein inniger Zusammenhang zwischen Scorbut und bekannten Formen von Angina, Rheumatismus, Bronchitis und pneumonischen Entzündungsvorgängen; und abgesehen von diesen scorbutischen Formen der letztgenannten Krankheiten kommen diese in der Regel unter Aussenverhältnissen vor, welche auch die Entstehung von Scorbut begünstigen. Diesen Thatsachen gegenüber ist die Hypothese gerechtfertigt, dass sich leichte Scorbutformen bald unter dem einen, bald unter dem andern der obengenannten Symptomencomplexe fortpflanzen, und dass wir damit eine continuirliche Uebertragung eines Krankheitsprocesses vor uns hätten, welcher in seiner Erscheinungsform ein ziemlich variabler wäre. Damit würden wir den leichten Scorbutformen eine ausserordentlich grosse Verbreitung zuschreiben. — Es fragt sich schliesslich, zu welcher Gruppe der Infectionskrankheiten die infectiösen Scorbutformen gezählt werden sollen. In ihrem Grundcharakter stimmen sie mit den chronisch-constitutionellen Krankheiten überein und zeigen die grösste Verwandtschaft mit Intermittens. Wie bei letzterem, so ist auch bei Scorbut anfangs ein mehr oder weniger langes Stadium wenig typischer Erscheinungen zu unterscheiden, so dass der Beginn meist nur den Charakter der acuten Anämie trägt. Bei beiden Krankheiten kann die Beseitigung der krankmachenden Ursache, also Entfernung des Individuums aus der den Infectionsstoff tragenden Luft, auch nach erfolgter Infection die Entwicklung der Krankheit verhindern. Bei beiden muss zur Entwicklung schwerer Symptome meistens die fortwährende Einwirkung des Infectionsstoffes stattfinden. Selbst die fieberhaften Intervalle, welche wir beim Scorbut kennen gelernt haben, könnte man mit den Fieberanfällen bei der Malariainfection in Parallele bringen. Indess unter-

1) Vergl. neben der Einleitung zu den contagiösen Pneumonien meine Arbeit über Aetiologie des Abdominaltyphus in diesem Archiv. Bd. XVII. S. 221 ff.

scheidet sich Scorbut doch wesentlich wieder dadurch, dass sein Verlauf viel häufiger, als wie es bei den Malariakrankheiten vorzukommen pflegt, als fieberhaftes Leiden beginnt und in seinen Hauptzügen als typisch verlaufende Fieberkrankheit abspielt. Dann ist aber weiter der wesentlichste Unterschied: die Contagiosität des Scorbuts. Will man demnach immer noch nach dem althergebrachten Schema classificiren, so muss die infectiöse Scorbutform den miasmatisch-contagiösen Krankheiten eingereiht werden. Täuscht nicht Alles, so dürfte man in Zukunft manch innige Beziehungen zwischen dieser Scorbutinfection und den contagiösen Phthisen constatiren. Doch wir wollten uns nicht in Hypothesen ergehen, sondern nur unsere Beobachtungen von rein ätiologischem Standpunkte aus gruppiren. Jedermann, welcher den geringen Umfang unseres heutigen ätiologischen Wissens kennt, wird die Schwierigkeiten eines derartigen Versuchs nicht verkennen; mag man über denselben urtheilen, wie man will: die folgenden Sätze, mit denen ich den thatsächlichen Inhalt der vorliegenden Arbeit resumiren will, werden sich kaum bestreiten lassen:

1. Bei Ueberfüllung der Wohnräume und andauernder feuchtkalter Witterung können trotz zweckmässigster Ernährung Erkrankungsfälle vorkommen, welche dem in Folge unzweckmässiger Nahrung entstandenen Scorbut in ihrem ganzen Symptomencomplex sehr nahe stehen, und welche bisher auch als Scorbut bezeichnet sind.

2. Der Grundcharakter der unter den angegebenen Aussenverhältnissen beobachteten Krankheitsfälle ist acute Anämie mit Neigung zu Blutungen und verschiedenartigen Hauterkrankungen, unter denen Erythemformen und Purpura prävaliren.

3. Die fraglichen Krankheitsformen unterscheiden sich von dem auf Inanition zurückzuführenden Scorbut durch häufige Angina, Rheumatismen und broncho-pneumonische Symptome.

4. Die bei solchen Kranken vorkommenden croupösen Pneumonien stimmen in ihren wesentlichsten Symptomen und Sectionsresultaten mit den contagiösen Pneumonien überein.

5. Die bezüglichen Scorbutfälle gehören zu den Infectionskrankheiten und sind deshalb von dem durch Inanition entstandenen Scorbut, welcher eine allgemeine Ernährungsstörung ist, zu trennen.

6. Wir bezeichnen den geschilderten Symptomencomplex als infectiösen Scorbut und zählen den letzteren zu den miasmatisch-contagiösen Krankheiten.

# VII.

# Zur Therapie der Variola vom Standpunkte der Micrococcuslehre.

Von

**Professor Dr. Ernst Schwimmer**
in Budapest.

(Hierzu Tafel III.)

Das Thema, das in den nachfolgenden Blättern in einer eingehenden Darstellung erörtert werden soll und ein wichtiges Capitel der Therapie betrifft, wurde von mir im verflossenen Jahre in der Wiener medic. Wochenschrift in Kürze berührt [1]). Ich war schon damals in der Lage, mich über ein Heilverfahren günstig auszusprechen, welches vom Standpunkte einer rationellen Behandlung ganz tadellos erscheint und ausser den vortrefflichen Resultaten, welche durch dasselbe erzielt werden für einzelne Localitäten, auch einen nicht geringen kosmetischen Werth besitzt. Ich fand auch nach einer weiteren reichen Erfahrung mein früheres Urtheil in erhöhtem Maasse bestätigt und die Fülle eines gleichartigen Materials, wie sie nur die Specialabtheilung eines grossen Krankenhauses zu bieten vermag, lieferte mir genügende Gelegenheit, das aufgeworfene Thema durch anhaltende und vielseitige Beobachtungen zu stützen, zu erweitern und gleichzeitig von dem Werthe oder Unwerthe einer bestimmten Behandlungsmethode mich zu überzeugen. Ich hatte ausser den sichtbaren, unanfechtbar günstigen Erfolgen in der Behandlung auch noch durch mikroskopische Untersuchungen das Verhalten der Lymphflüssigkeit und der Spaltpilze in der Blatterpustel zu erforschen getrachtet, sowie die Einwirkungen verfolgt, welche diese kleinsten Organismen durch einzelne Reagentien erleiden, um so die einerseits gewonnenen Erfahrungen auch noch anderweitig durch entsprechende Beweismomente zu erhärten. Nur so glaubte ich die Angaben, deren Prüfung Jedermann zugänglich ist, als dem Sachverhalte entsprechende bezeichnen zu können, und weise im Vorhinein jede gegen mein Verfahren gerichtete aprioristische Negation zurück, während ich anderer-

1) Ueber ein Heilverfahren zur Verhütung von Blatternnarben. Wiener med. Wochenschrift 1878.

seits eine an entsprechendem Beobachtungsmaterial geübte Prüfung für diese Methode für wünschenswerth erachte, mit der man bessere und gleichmässigere Resultate zu erzielen vermag, als mit welcher bisher geübten immer. Wer ruhig und vorurtheilslos prüft, der wird auch in seinem Urtheile gerecht sein, und in diesem Sinne sei allen Fachgenossen und praktischen Aerzten das vorliegende Thema übermittelt. „Die Erfahrung in der Arzneikunst", sagt Zimmermann, der berühmte Zeitgenosse Friedrich des Grossen, „ist die durch wohlgemachte und wohlüberlegte Beobachtungen und Experimente erlangte Fertigkeit in der Kunst, den Menschen vor Krankheiten zu bewahren, die sich ereignen zu kennen, zu lindern und zu heilen; sie setzet die historische Kenntniss ihres Vorwurfs zum Grunde und fordert die Gabe über das Gesehene zu denken."

Seit dem ersten Auftreten der Variola und der gleichzeitigen Wahrnehmung, dass diese fürchterliche Krankheit in schweren Fällen mit tiefgreifender Narbenbildung und nachträglicher Verunstaltung zu endigen pflegt, hatte man in mannigfacher Weise dahin gestrebt, die durch dieses Uebel zumal im Gesichte gesetzten Entstellungen so viel als möglich zu verhüten oder doch wenigstens zu beschränken. Die Araber, welche, wie dies aus einem arabischen Manuscript[1]) in der Bibliothek zu Leyden zu entnehmen ist, als die ersten Beschreiber dieser in epidemischer Weise um das Jahr 572 aufgetretenen Krankheit[2]) gelten, hatten schon die ersten Versuche angestellt, um der Narbenbildung zu begegnen und von jener Zeit an bis zum heutigen Tage hat man es nicht unterlassen, die verschiedenartigsten Mittel und Heilmethoden zu gewünschtem Zwecke in Anwendung zu ziehen.

Das Wesen aller dieser Behandlungsarten ging zumeist dahin, die schon entwickelte Variolapustel zu zerstören, um auf diese Weise eine fernere oder vielleicht intensivere Eiterung und deren auffällige Folgen zu verhindern; ein abortives Vorgehen, d. i. eine Zerstörung der der Pustel vorausgehenden Papel, um etwa derart die Eiterbildung hintanzuhalten, wurde kaum oder gar nicht unternommen.

1) Qui autem variolas primi et quando invexerint in Arabiam, inveni in libro cetera vili, ubi minime quaesiveram. Volitans aliquando Codicem Manuscript. arabicum No. 53 biblioth. Leydensis incido casu in haec verba: Hoc demum anno comparuerunt primum in terris Arabum Variolae et Morbilli quorum quidem aliqua fuerunt jam antea inter Israelitas non tamen Arabum terras invaserunt nisi tunc demum (Joannis J. Reiske opuscula medica ex Monumentis Arabum et Ebraeorum. Halae 1776. p. 8).

2) Hoc anno (750) morbus validus cum profluvio ventri et variolis Italiam Galliamque afflixit (Histor franc. scriptor. T. II. — Marii Episcopi chronicon.).

Wer die ältern Schriften über die Variola liest, und der Auffassung Rechnung trägt, welche über das Wesen der Erkrankung Jahrhunderte hindurch herrschte, weiss, dass man in dem Exanthem einen Ausfluss der im Organismus kreisenden Materia peccans erblickte, dass man dieser Beurtheilung nach auch nicht unternehmen durfte, durch etwaige abortive Behandlungsarten das Blut neuerdings mit „zurückgedrängten Krankheitsstoffen" zu überfüllen. Anders erschien jedoch ein im spätern Stadium der Erkrankung unternommener therapeutischer Eingriff, der den Inhalt des schon fertigen Krankheitsproductes, der mit Eiter gefüllten Blase nach aussen zu schaffen unternahm; hier hoffte man eiterbefreiend für den Organismus zu wirken, die in den Pusteln abgelagerten Blutexcrete zu entfernen, wobei erst in zweiter Linie auch kosmetischen Zwecken gedient werden konnte.

Einer der bedeutendsten unter den arabischen Aerzten, Rhazes, welcher selbst eingesteht, dass er aus den Schriften seiner Vorgänger, unter denen er auch Galen's gedenkt, seine Kenntniss über die Variola gewonnen, der aber durch reichliche Selbstbeobachtung während seiner ärztlichen Laufbahn, namentlich in Persien, vielfache Gelegenheit fand, das Leiden am Krankenbette zu studiren, handelt in einer eigenen Schrift von dieser schweren Allgemeinerkrankung, welche von ihm und andern seiner Zeitgenossen öfter mit Morbillen verwechselt und auch in spätern wissenschaftlichen Abhandlungen zum Theil identificirt wurde [1]). Die Abhandlung bietet weniger nosologisches als therapeutisches Interesse und den grösseren Inhalt der Schrift bilden die Behandlungsarten, welche bei diesen Krankheitszuständen in Anwendung zu kommen haben.

Als oberster Grundsatz galt den Arabern, das Blatterngift im Blute zu ersticken, wo dies aber nicht gelingt, den Ausbruch desselben auf der allgemeinen Decke zu unterstützen. Zu diesem Behufe liess Rhazes innerlich kalte Getränke anhaltend und langsam schlürfen, während er die ganze Körperoberfläche mit Ausnahme des Gesichtes einem heissen Dunstbade auszusetzen empfahl [2]). Die Vorschriften, welche Rhazes für die Erhaltung einzelner Organe, nament-

1) De Variolis et Morbillis commentar. Ex arabico latine redditus. Acc. R. Mead London 1747. — Rhazes, Traité de la Variole et de la Rougeole. Trad. par Leclerc et Lenoir. Paris 1866.

2) Commentaria in Herm. Boerhaave aphorismos. Wirceburgi 1790. T. X. p. 105: Videtur praecipue ejus scopus fuisse ut aqua frigida potata impediret Variolarum eruptionem in corporis interioribus dum simul per balneum vaporis laxata tota cutis externa redderetur aptissima materiae morbosae recipienda.

lich zur Verhütung der Narbenbildung angibt, sind sehr zahlreich; vornehmlich liess er sich die Erhaltung des Auges und der Haut angelegen sein. Was die letztere betrifft, hat er bei vollkommen entwickelter Pustel die Eröffnung derselben mittelst einer Lancette und deren Inhalt durch Druck zu entleeren empfohlen und nachträglich den Gebrauch von zusammenziehenden Mitteln, und mehrmal des Tages vorzunehmende Waschungen mit kaltem Wasser gerathen. Da die Schrift Rhazes' de Variolis et Morbillis lange Zeit hindurch als die beste therapeutische Arbeit über die Blattern gegolten hat, so ist es selbstverständlich, dass man Jahrhunderte hindurch hauptsächlichst die von selbem geübte Behandlung verfolgte, hie und da aber auch mit andern Methoden vertauscht hatte.

So hat Sydenham, dieser hervorragende Arzt, der zu Ende des 17. Jahrhunderts bei Gelegenheit mehrfacher, in seinem Vaterlande aufgetretenen Epidemien in den Jahren 1670—1672 das Wesen der Variola häufig zu beobachten in der Lage war, mit ausführlicher Gründlichkeit dieselbe abgehandelt. Im Grossen und Ganzen hält er sich an die arabische Methode der Behandlung, doch lobte er mehr das kühle Verfahren, da er von selbem günstigere Resultate fand; betreffs der örtlichen Therapie hielt er sich an ein exspectatives Vorgehen, liess Oele und milde Linimente auf das Gesicht streichen, um die schon gebildeten Krusten zu erweichen, indem er vermeinte, dass, je später die vertrockneten Krankheitsproducte abfallen, um so geringer auch die Narbenbildungen sein werden [1].

Forestus [2] hatte eigentlich schon früher ein ähnliches Vorgehen geübt und wandte zu diesem Zwecke Speckeinreibungen an, während der grosse ärztliche Philosoph Zimmermann [3] entgegen den bekannten Ueberlieferungen, schon bei Ausbruch der Pocken die Unterdrückung der Eiterung durch Anwendung von Emplastrum de Vigo anstrebte, was in späterer Zeit von Briquet [4] durch Application einer 3—4 Tage hindurch zu gebrauchenden Bedeckung mit Unguent. cinereum wieder in andrer Weise versucht wurde. Tissot [5] und de Haen [6] hatten wieder die arabische Methode dadurch modi-

1) Thomae Sydenhami opera medica etc. Venetiis 1735. p. 28: Postquam aeger jam lecto surrexit et mediocriter valet, paullatim succedunt foedae illae cicatrices.

2) Inunctiones cum lardo ad advertendum Variolarum vestigia.

3) Von der Erfahrung in der Arzneikunde. Zürich 1764. Bd. I.

4) Archives générales de Médecine. 1838.

5) Epistola ad Haller, De Variolis etc. Lausanne 1761.

6) Ratio medendi. Paris 1764—1783 (enthält Bemerkungen über Variola und andere Exantheme).

ficirt, dass sie die reifen Pusteln mit einer feinen Scheere öffnen, den Eiter mit einem weichen, in warme Milch getauchten Schwamm sanft auswischen, und diesen Vorgang durch einige Tage bis zur Schrumpfung der Pustel wiederholen liessen. Sie glaubten neben dem localen Nutzen einer geringern Narbenbildung überdies den Körper (im Sinne der Araber) von einer grossen Menge Eiters zu befreien, was sie noch im Geiste ihrer Vorgänger und in dem ihres Jahrhunderts durch häufige Aderlässe zu unterstützen vermeinten.

In diesen und ähnlichen, von der jeweiligen Richtung der medicinischen Auffassung abhängigen, Curmethoden bewegte sich das Wesen der ärztlichen Behandlung, und wenn auch die Verhütung der Narbenbildung nicht in besonderer Weise als Heilzweck angegeben erscheint, so deuten doch die Mittel und Methoden, die in mannigfaltiger Form vorgeschlagen wurden, darauf hin, dass man auf selbe oft ein nicht minder grosses Gewicht legte, wie auf die allgemeine Behandlung. — Interessant erscheint z. B. die Idee von Friederich Hoffmann[1]), welcher nach dem Vorgange von Sylvius den Rath ertheilte, bei Ausbruch des Exanthems durch Fussbäder ableitend zu wirken. Er verwarf gleich Sydenham die Aderlässe, liess das Gesicht während des Eruptionsstadiums mit kalten Ueberschlägen bedecken, auf obere und untere Extremitäten, sowie auf den Rücken Senfteige legen und bei eintretender Abtrocknung milde Salben (ex axungia humana) von Blei und Bismuthpräparaten appliciren. Saalman[2]) meint, dass die Fussbäder nach Hoffmann's Methode als Ableitungsmittel nicht zu verwerfen wären, während van Swieten, Hufeland u. A. von dieser Behandlung gar keine Notiz nehmen. Während Ersterer[3]) nebst fetthaltigen Einreibungen, sowie durch tägliche Waschungen an der schon zur Kruste umgebildeten Pustel die Glättung zu erzielen vermeinte, hielt Hufeland[4]) die früher erwähnte Eröffnung der Pustel mit nachträglichen Milchwaschungen etc. als das zweckdienlichste Verfahren. — Hie und da findet man aber auch einzelne mit Vorliebe gebrauchte Medicamente, deren Erfolge man besonders rühmte. So liess Unzer[5]), ein wackerer deutscher Arzt, trotz aller ihm bekannten und viel-

1) Multi quidem ut faciem a Variolis defendent, suadent, ut pedes frequenter pediluvio immittantur et sic materia ex superioribus ad inferiores partes trahatur. Medicin. ration. Halae 1729. Tomus V. p. 61.

2) Descriptio Variolar., Morbillorum etc. p. 32. Monasterio 1790.

3) Commentaria etc. p. 213.

4) Bemerkungen über natürliche und geimpfte Blattern. Berlin 1798.

5) Der Arzt, eine medicinische Wochenschrift. Hamburg und Leipzig 1769. Bd. VII. S. 45 ff.

fach geübten ältern Methoden bei schweren Erkrankungen im Gesichte eine Salbe aus frischem Rahm und dünn geschabter Kreide bereiten und damit die kranke Oberfläche fleissig bestreichen; Richter[1]) lobte wieder ein Pulver aus Campher auf Leinwandläppchen gestrichen und vermeinte derart eine Verhütung der Blatternnarben zu erzielen.

Wenn die Zahl der genannten und bisher geübten Methoden schon als eine ziemlich reiche gelten kann, so ist damit das Versuchsterrain für heilbeflissene Aerzte noch bei Weitem nicht erschöpft, und der Vollständigkeit halber möge noch das von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehende Verfahren einzelner französischer und englischer Aerzte aus unserem Jahrhunderte Erwähnung finden. Stewart[2]) und nach ihm Bretonneau[3]) und Serres[4]) liessen die einzelnen Pusteln mittelst Einstechen feiner in concentrirter Lapislösung getauchter Gold- und Silbernadeln, als auch durch den Lapisstift selbst cauterisiren, während Velpeau[5]) erst die Pusteldecke abtragen und darauf mit einem zugespitzten Lapis die Höhle derselben zu zerstören empfahl. Diese etwas mühselige Procedur versuchte Rayer[6]) dadurch zu vereinfachen, dass er die ganze ergriffene Gesichtsfläche mit einem in einer Lösung von Silbernitrat getauchten Pinsel mehrmals bestreichen liess. Er nannte dieses Verfahren „*Cautérisation en masse*". Doch gibt er selbst an, dass es durch diesen Vorgang selbst bei Beginn der Eruption nicht gelingt, die Pustel abortiv zu zerstören und dass der Eiterungsvorgang in der Tiefe dadurch nicht gehindert wird. Diese Wahrnehmung[7]) veranlasste es wohl, dass diese Methode nicht viel Anhänger fand und schliesslich ähnliche, quälende, doch das gewünschte Resultat nicht erzielende Heilmethoden überhaupt verlassen wurden. So beispielsweise die Versuche von Aran und Valleix[8]), welche das Auf-

1) Specielle Therapie. Berlin 1817. II. S. 317.

2) London medic. Gaz. 1920. III. p. 525.

3) Rayer, Maladies de la peau. Paris 1838. I. p. 547.

4) Méthode ectrotique appliquée au traitement de la Variole confluente (Arch. génér. Paris 1825.).

5) Note sur l'emploi des caustiques comme moyen d'arrêter l'éruption varioleuse (Arch. génér. de méd. VIII. p. 437.

6) Traité théorique et pratique etc. 1835. I.

7) Ces avantages sont plutôt imaginaires que réélles et nous pouvons affirmer que dans certains cas, on a obtenu de l'emploi de ces moyens de résultats absolument opposés à ceux que ce proposaient ceux qui ont conseillé de les mettre en usage. Cazenave, Abrégé prat. des Mal. de la peau. Paris 1845. p. 240.)

8) Bulletin des thérapeutiques. 1850, Octob.

pinseln von Collodium im Stadium der Entwicklung des Exanthems in Anregung brachten und die behaupteten, dass diese Methode, ohne eine Spur von Flecken oder Narben zu hinterlassen, nicht nur in frischen, sondern in vorgeschritteneren Erkrankungsfällen sich glänzend bewähren sollte(!); ferner die durch Entziehung des Lichtes [1]) und dadurch erhoffte Oxydation des Pustelinhaltes, sowie die Einpinselungen von concentrirtem Sublimat und Jodlösungen [2]) in Vorschlag gebrachten Heilbestrebungen. — Mit dem Umschwung in den therapeutischen Anschauungen in den 50er Jahren hat man allmählich alle reizenden und schmerzhaften Eingriffe verlassen, um zu einem rein exspectativen Verfahren überzugehen, indem man zu der Erkenntniss zu gelangen glaubte, dass jede externe Therapie nutzlos und alle Bestrebungen, die Gesichtshaut vor Entstellungen zu schützen, als fruchtlose zu betrachten wären. Viel trug dazu bei, dass die reichen Erfahrungen, die unter Hebra's Leitung auf der Blatternabtheilung des allgemeinen Krankenhauses in Wien viele Jahre hindurch gesammelt wurden, diesen Versuchen gegenüber nicht sehr ermuthigend schienen und im Grossen und Ganzen in Deutschland wenigstens dahin führten, bei der Behandlung der Variola rein symptomatisch zu verfahren und von allen Heilmitteln zum Zwecke einer Narbenverhütung ganz abzusehen. Hebra hat mit vorurtheilslosem und richtigem Blicke erkannt, dass der variolöse Process nicht immer die gleichen nachtheiligen Folgen veranlasse, und dass eben nicht alle an Variola vera Erkrankten auch tiefe Spuren des überstandenen Leidens zurückbehalten müssen; er fügt jedoch hinzu [3]): „Nichtsdestoweniger gereicht es dem Kranken zur Erleichterung, wenn man die Haut seines Gesichtes, vom Eruptionsstadium angefangen bis zum Decrustationsstadium, mit einer erweichenden Substanz bedeckt erhält." — Es ist dies demnach ein allgemeiner Vorschlag bei der Behandlung, betrifft kein bestimmtes Verfahren, und, da Salben oder erweichende Substanzen weder belästigend noch schmerzhaft sind, so kann man leicht annehmen, dass selbe in ihrer indifferenten Einwirkung den Eiterungsprocess in seiner vollen Stärke zum Ablauf zu gelangen gestatten. Einem derartigen Vorgange entsprechend, hängt es wohl von der Ansicht oder dem Belieben des Arztes ab, ob er die Gesichtshaut des Kranken blos mit kalten Ueberschlägen oder mit Oelen oder andern fettigen Einreibungen behan-

1) Picton, Arch. génér. de méd. 1832. III. p. 293.

2) Henoch, Supplem.-Band zu Canstatt's Pathol. und Therapie. Erlangen 1854. S. 110.

3) Lehrbuch der Hautkrankheiten. Erlangen 1874. I. S. 235.

deln oder indifferenten Salben bedecken lässt. Im vorhinein von der Nutzlosigkeit jedes wie immer gearteten Verfahrens überzeugt, spielt die locale Therapie bei den Aerzten immer nur eine nebensächliche Rolle, welche das Verbleiben von Narben oder anderweitigen Entstellungen der Haut und namentlich des Gesichts nicht besonders in Erwägung zieht.

Es ist wohl im Allgemeinen die Furcht vor der Variolaerkrankung seit der segensreichen Entdeckung Jenner's keine so bedeutende als in frühern Jahrhunderten und der grosse Werth der Vaccination bleibt ein unbestrittener, trotz aller feindseligen Angriffe und der vermeintlichen grossen Schäden, welche der Menschheit aus selber erwachsen sein sollten. — Man darf aber andrerseits nicht vergessen, dass diese schreckliche Krankheitsform nicht ausgestorben ist, und dass die Verheerungen, die durch selbe veranlasst werden, verhältnissmässig noch immer gross genug sind, wenn auch der hohe Procentsatz der Letalität im Vergleich zu den frühern Zeiten bedeutend abgenommen hat. Die mitunter ganz bösartigen Epidemien, die in den verschiedenartigsten Staaten Europas auftauchen, lehren auch, dass die Vaccination nicht immer vor dem Befallen der Variola schützt, und dass in schweren Erkrankungsfällen hochgradige locale Entstellungen, sowie Zerstörungen des Organismus nicht ausbleiben; kein Wunder, dass die Angst vor den Folgen dieses Leidens immer und überall dort auftauchte, wo die Erkrankung ihren unheimlichen Herd aufgeschlagen. Und mit dem Uebel und seinen bekannten Folgen steht allerwärts auch die Frage im Vordergrund: welche Hülfsmittel kennt die neuere Wissenschaft gegen die Schwere dieser Erkrankung, und wie lassen sich die Spuren verhüten, die selbe in ihren vehementen Formen zurücklässt?

Beide Fragen stehen entschieden in innigem Zusammenhange, denn wenn es gelingt, den Ausbruch der Variola vera zu mässigen, und die schweren Erscheinungen derselben auf ein geringeres Maass zu reduciren, so dürften damit auch die allgemeinen und örtlichen Zustände verringert werden und die Erkrankung ohne wesentlichen Schaden an der Haut zu verursachen, ablaufen.

Die neuere Forschung hat für die ätiologische Beurtheilung der Blatternerkrankung einzelne Anhaltspunkte geliefert, die es möglich erscheinen liessen, von diesem Gesichtspunkte aus vielleicht therapeutisch erfolgreicher den ganzen Process und seine Folgen bekämpfen zu können und wir können nicht umhin, diesen Punkt näher zu berühren.

Wenn wir die infectiöse Natur der Erkrankung berücksichtigen, die hochgradigen Fiebererscheinungen, als auch die exquisite Contagiosität in Betracht ziehen, so wird man wohl unschwer sich der Idee erwehren können, dass ein Contagium vivum vielleicht als Träger der Erkrankung zu gelten habe, wie dies theoretisch schon öfter betont wurde. Wir müssen diese Annahme, die schon älteren Datums ist, nicht mehr als eine blosse Hypothese hinnehmen, wie sie von andern infectiösen und contagiösen Erkrankungen galten, so lange man die nöthigen Beweismittel hiefür nicht exact genug herstellen konnte, denn heute unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass die Variola- ebenso wie Vaccinlymphe kleine Organismen aufweist, welche bei entprechenden Untersuchungen mit der gleichen Regelmässigkeit gefunden werden. Man bezeichnet diese früher unter verschiedenen Bezeichnungen, wie Mikrokokken, Bacterien, Schizomyceten beschriebenen kleinsten Gebilde nach Nägeli's[1]) Vorgang als Spaltpilze, und betrachtet sie als auf der niedrigsten Stufe der Organisation stehende Gebilde. Keber[2]) war der Erste, welcher diese gewissen Zellbildungen in der Lymphe als die eigentlichen Träger des Pockengiftes erklärte. Es sind dies Körnchenzellen von solcher Kleinheit, dass sie zwischen 7—14 Mikromillimeter ($^1/_{300}$ bis $^1/_{150}$ Linie) betragen, die theils einzeln, theils zu Klümpchen oder Körnerhaufen zusammengeballt sich vorfinden. Hallier[3]) hat beiläufig um dieselbe Zeit in seinen Untersuchungen über Pilze und niedrigste Organismen, ähnliche kleine Gebilde (Micrococci) bei verschiedenen Krankheiten wie Lyssa, Cholera, Syphilis, Scarlatina, Variola etc. gefunden und durch Culturapparate weiter zu züchten vermocht. Dies führte ihn zu verschiedenen Hypothesen, nach denen er gewisse vorgeschrittenere Pilzelemente für Entwicklungsformen oder Morphen verschiedener einfacher Pilzsporen betrachtete; doch wurden die in sehr plausibler Weise vorgetragenen Lehren alsbald von andern Forschern (Hoffmann, Du Barry) über den Haufen geworfen und alle die Uebergänge der Pilzarten für unrichtige Beurtheilungen angesehen. Unter den Botanikern hat namentlich Ferdinand Cohn[4]) mit grosser Umsicht die Micrococci der Variola studirt und selbe als ohne Mycelbildung nur durch Zelltheilung oft zu Ketten aneinander gegliederte kleinste Organismen be-

1) Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten und der Gesundheitspflege. München 1877.

2) Virchow's Archiv. 1868. Bd. 42.

3) Parasitologische Untersuchungen. Leipzig 1868.

4) Virchow's Archiv. 1872. Bd. 55.

zeichnet und selbe, Mikrosphären genannte Gebilde, mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Träger der Variolaerkrankung bezeichnet.

Zülzer[1]), Luginbühl[2]), Weigert[3]), Klebs[4]) haben in analoger Weise Micrococcuselemente in der Variolapustel gefunden und daran verschiedene Ansichten geknüpft. So glaubte Luginbühl, dass diese Spaltpilze durch die Epidermis ins Rete eindringend, Schwellung und Entzündung der Haut veranlassen und durch den Eintritt ins Blut die infectiöse Erkrankung verursachen; eine Annahme, der die physiologische Möglichkeit ebenso wie die pathologische Beurtheilung des Variolaprocesses entschieden widerspricht. Zülzer fand die Micrococcushaufen in solcher Anzahl, dass er die Starrheit der kleinsten Arterien und ihrer Muscularis von der immensen Durchsetzung durch dieselben veranlasst glaubt. Weigert hat in seiner vortrefflichen Arbeit über die Anatomie der Variola, bei der er zu ähnlichen Resultaten wie Ferdinand Cohn gelangte, bei frischen Pocken zumeist im Corium, seltener in den untern Epidermisschichten Bacterienschläuche und kleinste in Haufen zusammengedrängte, fein contourirte Pünktchen gefunden, so charakteristisch, dass sie mit nichts verwechselt werden können. Weigert hat sich wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit aber nicht mit voller Entschiedenheit dafür aussprechen können, dass diese Mikroorganismen allein die Träger der Variola bilden. In jüngster Zeit[5]) hat nun Klebs, der schon seit mehrern Jahren durch Culturversuche die Bedeutung der Spaltpilze in ihrer Entwicklung und in ihren Uebergängen erforschte, neuerdings den Micrococcus der Variola und der Vaccine als die unbestrittene Ursache der Contagion bezeichnet und selbe in Rücksicht auf andere Micrococcusbilder in einer solchen Weise charakterisirt, dass er der Anordnungsform dieser Gebilde eine gewisse diagnostische Bedeutung einräumt; nach seiner Angabe sollen nämlich diese glänzenden Körnchen in nachfolgenden, zu vieren gelagerten Anordnungsreihen bei der Variola stets zu finden sein:

Das vielbezweifelte und doch wieder behauptete Vorkommen der Micrococci in der Pocke veranlasste mich auch zu öftern Malen, so-

1) Berliner klinische Wochenschrift 1872. Nr. 51—52.
2) Die Micrococci der Variola. Würzburger Verhandlungen 1873.
3) Anatomische Beiträge zu der Lehre von den Pocken. Breslau 1874.
4) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Leipzig 1873.
5) Ebendaselbst. 1879. Bd. X. 3. u. 4. Heft.

wohl frische als auch im Zustande der Eiterung befindliche Efflorescenzen, demnach Papeln und Pusteln der Variola eingehender zu untersuchen. Um die im Eruptionsstadium befindlichen Efflorescenzen genauer auf ihren Inhalt erforschen zu können, habe ich die aus den 4—6 Tage alten Knötchen entnommene Lymphe mit Hilfe einer neuen feinen Lancette auf ein gut gereinigtes und mit destillirtem Wasser mehrmals gut abgespültes Objectgläschen gebracht und mit einem gleicherweise vorbereiteten Deckgläschen bedeckt. Ich habe zuerst mit Ocular 3 und Objectiv 8, und später mit Immersion 10 eines vorzüglichen Hartnack'schen Mikroskops mehrfach die frisch entnommene Lymphflüssigkeit geprüft, und bei den im Uebergangsstadium zur Eiterung befindlichen Papeln immer dieselben Befunde constatirt. Man findet zuerst ein Gebilde (Fig. 1) in Gestalt einer aus dicht aneinandergereihten und unendlich kleinen an- und übereinandergelagerten Punkten bestehenden Masse. Ein geringer Druck auf das Deckgläschen bei gleichzeitiger entsprechender Vergrösserung mittelst Immersion zeigt einen in Molecularbewegung befindlichen, aus selbständigen Pünktchen bestehenden Haufen, der zahlreiche, bei guter Beleuchtung deutlich glänzende runde Körperchen (Micrococci) enthält. Diese als Spaltpilze zu bezeichnenden Organismen sind in unregelmässig gelagerten, oft schlauchartig aneinandergereihten Ketten (*a*), zumeist aber in ganz freiliegenden, mehr oder weniger von einander entfernten Körnchen ausgeprägt; doch gelang es mir nicht, die von Klebs angegebene, vierkörnige Aneinandergliederung als besonders charakteristisches Merkmal aufzufinden; hie und da waren die Körnchen als zwei-, vier- und mehrhaltige Gruppen sichtbar, dies erschien aber als zufällige Aneinanderreihung. — Die Präparate zeigten ausser den genannten Spaltpilzen auch noch grössere, an Fettkügelchen erinnernde Gebilde (*b*), die, wie mich eine mehrfache, oft ein, zwei Stunden, aber selbst noch am nächsten Tage vorgenommene Untersuchung von mit destillirtem Wasser aufgefrischten Objecten vermuthen liess, den Spaltpilzen nahestehende Gebilde sind, die, wie ich wahrnehmen konnte, durch nachträgliche Theilung zu diesen allerkleinsten Organismen zerfallen. — Weiter fanden sich noch der Lymphe zugehörige grössere Zellen in mässiger Anzahl vor (*c*).

Einen abweichenden, doch in vielen Beziehungen ähnlichen Befund zeigte der Pustelinhalt einer 10—11 Tage alten Efflorescenz, wie sie in Figur 2 veranschaulicht ist. Hier finden sich die Micrococci in einer unbestimmten wie staubförmigen Flüssigkeit mit ziemlich starker Molecularbewegung als unendlich kleine und in verschie-

denen Abstufungen die doppelte oder dreifache Grösse erreichende feincontourirte glänzende Körnchen (*b*). Sie bilden keine zusammenhängenden Ketten oder Schläuche, sondern sind stets isolirt, hie und da wie zufällig aneinandergereiht. Die Lymphkörperchen ziemlich stark entwickelt (*d*), von einer gleichen staubartigen wie granulirten Masse durchsetzt, reichliche Micrococci enthaltend. Diese Befunde, die im Wesentlichen mit den bisher bekannten übereinstimmen, nur mit dem Unterschiede, dass ich keine charakteristische Lagerung der Schizomyceten auffinden konnte, lassen es conform der Annahme anderer Forscher als ganz zweifellos erscheinen, dass eine Zusammengehörigkeit der Erkrankung mit diesen Organismen bestehe. Ich habe auch zur Controle dieser Befunde sowohl von den Patienten, deren Pustelinhalt ich untersuchte, sowie von anderen im Prodromalstadium der Variola befindlichen Kranken Blutproben vorgenommen und fand auch hier reichliche Mikrokokken, reicher als bei anderen Blutuntersuchungen, in der Blutflüssigkeit schwimmen, sowie innerhalb einzelner Blutkörperchen eingelagert.

Bei Zusätzen einzelner Flüssigkeiten zur Prüfung der Reaction fand ich keine nennenswerthe Einwirkung auf die Micrococci. Kalilauge, Eisenchlorid zeigten keine Veränderungen in denselben; mit Wasser verdünnte Bromlösung ein geringes Aufquellen der Lymphkörperchen, doch ohne Einfluss auf die Micrococci, während 1—5-procentige Carbolflüssigkeit von wirklicher Einwirkung auf die Lymphkörperchen war, die im Vergleich zum Bromwasserzusatz insofern auffällig erschien, als statt der bei letzterem wahrnehmbaren Blähung die Lymphkörperchen bei 1—2stündlichem Verweilen in Carbollösung wie geschrumpft sich zeigten. Die Micrococci selbst schienen aber auch hier ganz unbeeinflusst, solange die Carbollösung mit dem frischen Inhalt in Berührung kam. Eine Veränderung des hier angegebenen Befundes war jedoch in dem längere Zeit der Carbolwirkung ausgesetzten Pustelinhalte unverkennbar, worauf ich noch später zurückkommen werde (Fig. 3).

Der Umstand, dass Spaltpilze, wie bemerkt, in der Variola constant gefunden werden, und die Beziehungen, welche denselben zur Variola zukommen, führen zur Annahme, dass die Micrococci entweder die Variola direct veranlassen, oder bei derselben sich stets entwickeln. Wäre die Variola die einzige Infectionserkrankung, bei welcher sich ein solches Verhalten zeigt, so würde jeder wie immer geartete Einwand leicht durch die eben vorgebrachte Thatsache zurückgewiesen werden können. Die Micrococci finden sich jedoch auch bei anderen Infectionserkrankungen und ohne die über's Ziel

hinausgehenden Befunde von Hallier besonders zu berücksichtigen, haben vorurtheilslose Forscher in Milzbrand, Diphtheritis, Scharlach, Keuchhusten, Typhus etc. diese und ähnliche Spaltpilze aufgefunden. Die Bedeutung der Schizomyceten für die Entstehung der Krankheiten liegt eben darin, dass sie vielen gemeinschaftlich sind, dass sie nicht nur in den primär erkrankten Organen, sondern auch wie bei den Pocken, Milzbrand u. s. w. in den Parenchymgeweben sich reichlich vorfinden und sich innerhalb des Organismus, wie es scheint, in unbegrenzter Zahl vermehren können. Hat doch Koch[1]) in seinen Untersuchungen über Milzbrand hervorgehoben, dass die Capillargefässe daselbst so stark mit Bacterien erfüllt sind, dass mit Kali carbonicum ausgewaschene Anilinpräparate die Gefässe wie mit Pilzen injicirt erscheinen lassen, und Davaine hat schon viel früher im Blut derartig kranker Thiere die Zahl der Bacterien auf viele Millionen veranschlagt. Dass den Spaltpilzen diesergestalt eine wichtige Rolle in den durch sie veranlassten Krankheiten zukommt, geht schon aus diesen Thatsachen hervor und die Gefährlichkeit dieser Erkrankung scheint eben in der grösseren oder geringeren Receptivität des Individuums gegen dieses maligne Contagium zu liegen oder in einer gewissen chemischen Verbindung, die sich innerhalb des Organismus durch die Thätigkeit der Micrococci entwickelt, über deren weitere Vorgänge uns bisher nähere Details fehlen.

Bei den acuten Exanthemen insbesondere scheinen die Micrococci nicht die gleiche Rolle wie bei den anderen Infectionserkrankungen zu spielen, hier ist die allgemeine Decke zumeist der Träger der Infection, denn sie ist in erster Linie ergriffen und in wichtigster Weise betheiligt. Ohne Luginbühl's oben erwähnte Auffassung für das Entstehen der Variola zu theilen, dass nämlich die Spaltpilze von aussen durch die unverletzte Epidermis eindringend, die Erkrankung verursachen, scheint bei den Exanthemen die Haut blos den günstigsten Platz für die Localisation der Mikrokokken abzugeben und nur dort, wo das Blut eine überreiche Menge derselben enthält, oder wo die anhaltende Reproduction einen gedeihlichen Boden findet, werden die im Kreislauf eingedrungenen Elemente auch andere Gewebe in den Bereich der schweren Affection ziehen — dies sind dann die Complicationen, welche neben der Hautaffection auftreten und das Leben der Erkrankten direct bedrohen.

Buchner[2]), ein eifriger Anhänger der Pilztheorien Nägeli's,

1) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1872. II. Heft.

2) Die Naegeli'sche Theorie der Infectionskrankheiten etc. Leipzig 1877. S. 64.

stellt für das Entstehen und den Verlauf der Infectionserkrankungen folgende drei Sätze auf: 1. Die Pilze sind in Concurrenz mit dem thierischen Gewebe das schwächere Element, sie sind demnach in ihrer Wirksamkeit gehemmt und gehen aus Mangel an Nahrung bei der entzündlichen Reaction der Zelle zu Grunde; — oder 2. die Pilze sind das an Zahl und anderen Bedingungen stärkere Element, so dass die nothwendige entzündliche Reaction des Gewebes ungenügend wird und dann die letzteren ertödtet, und schliesslich 3. die Spaltpilze können innerhalb der Gewebe zwischen Lücken derselben oder umschlossen von kleinen Exsudatmassen sich durch längere Zeit erhalten und gelangen erst später unter die sub 1 und 2 angeführten Bedingungen. — Vom Standpunkte der reinen Pilztheorie haben diese Annahmen viel Bestechendes für sich und entsprechen höchst wahrscheinlich dem wirklichen Verhalten; namentlich ist es der letztere Umstand, der es plausibel macht, dass die Pilze trotz der entzündlichen Reaction, die sie bedingen, auf der allgemeinen Decke sich längere Zeit erhalten können, dass sie in der Concurrenz mit der thierischen Zelle nicht untergehen und infectionsfähig bleiben, indem zur Zeit des Abtrocknungsstadiums des Exanthems mit Abschilferung der Oberhaut die unter den Epidermisschichten eingeschlossenen Micrococci allmählich frei werden und so für empfängliche Individuen eine neue Quelle der Schädlichkeiten abgeben. — Dieses Verhalten ist ohne Rücksicht auf die Pilztheorien schon von älteren Aerzten ziemlich allgemein anerkannt worden und die praktische Erfahrung lehrte schon früher das Abtrocknungsstadium des Exanthems als das für das Contagium gefährlichste erkennen. Wir schicken deshalb nach überstandenen Exanthemen die Kranken öfter ins Bad, bevor wir den Verkehr mit Gesunden anstandslos gestatten.

Doch ist es hier nicht am Platze, die Pilztheorien im Allgemeinen und die bei der Variola vorkommenden Schizomyceten in ihren Beziehungen zu dem Wesen der Erkrankung und anderer darauf Bezug habender Verhältnisse noch weiter zu erörtern, und es bleibe deshalb jede müssige Hypothese ausgeschlossen. Die Thatsache, dass von vielen und ernsten Forschern diese Mikro-Organismen ständig bei infectiösen und mit Sepsis verlaufenden Zuständen gefunden wurden, sowie der Umstand, dass die Zu- und Abnahme derselben gewissermassen mit der grösseren oder geringeren Schwere der Erkrankung im Gleichgewicht zu stehen scheint, rechtfertigt es wohl, dass auch wir die Bakterien und ihre pathologische Bedeutung für die Variola besonders betonten. Nur über die Rolle, welche dieselben bei der Variola spielen, fehlen uns die näheren Anhaltspunkte;

denn wenn die Micrococci auch im normalen Blute sich vorfinden, so sind sie im infectiösen, namentlich im variolösen entschieden häufiger; ob sie aber die Entzündung veranlassen oder Derivate derselben sind, ist vorläufig noch eine offene Frage. *Es ist demnach unstatthaft, apodiktisch zu behaupten, dass die Bakterien als das alleinige Moment für das Entstehen der Variola zu gelten haben, gerade so wie man sich eines unverzeihlichen Skepticismus schuldig macht, wenn man deren Beziehungen zu dem Blatternprocess für unmöglich halten würde.* — Wir müssen für die Variola wenigstens das zugestehen, was andere Forscher unter ähnlichen Verhältnissen für die Diphtheritis, Septikämie, Milzbrand und andere mycotische Erkrankungen (Pneumomycosis, Mycosis intestinalis) anerkannt haben, dass nämlich die Bakterien als Krankheitserreger für diese Processe zu gelten haben.

Mit den Forschungen über das Wesen der niedrigsten Organismen entwickelte sich gleichzeitig die Richtung, nach der man diese die mannichfachsten Krankheitszufälle erzeugenden Organismen am erfolgreichsten bekämpfen könnte, und hier ging die Chirurgie bahnbrechend voran, nachdem man fand, dass die Eiterung und andere Reizerscheinungen, die so häufig als den Verlauf der chirurgischen Behandlung störende Zwischenfälle auftraten, auch zur Veranlassung eines ungünstigen Ausganges dienten. Mit der Bekanntmachung gewisser pilzzerstörender Mittel und gestützt auf die patho-chemischen Erfahrungen von Pasteur, Davaine u. A. unternahm man bekanntlich zuerst mit der Carbol- und später mit der Salicylsäure die chirurgische Nachbehandlung zu leiten. Der Erfolg zeigte sich auch als ein ungemein günstiger, sobald man sich an die strenge Handhabung gewisser Maassregeln hielt. Es war naheliegend, nach solchen Erfahrungen diese Mittel auch in der internen Medicin zu versuchen. Die Erfahrung lehrte jedoch, dass alle auf selbe gesetzten Hoffnungen trügerische waren, und dass namentlich in der Behandlung infectiöser Erkrankungen diese Antiseptica sich als ziemlich indifferent zeigten. Die Variola insbesondere war in Bezug auf ihren bösartigen Charakter ein Gegenstand zahlreicher Versuche, da man vermuthete, dass die Pilzvegetationen durch diese bewährten Antiparasitaria am leichtesten zerstört werden könnten.

Welche Resultate liefert nun eine interne antiseptische Medication der Variola? Um diese Frage zu beantworten, will ich in Kürze meine diesfälligen Beobachtungen folgen lassen. Meine Versuche geschahen 1. mit Carbol-, 2. mit Salicylsäure und 3. mit Thymol.

1. Die Carbolsäure diente schon früher zu mannichfachen Experimenten in der Variolatherapie, und es scheint, dass Robert Bell[1]), einer der Assistenten Lister's, sowie Dr. Yates in England die ersten diesbezüglichen Behandlungen unternahmen, die durch die Methode Lister's wohl die leichteste Anregung zu denselben geboten haben dürfte. Diese sowie spätere Aerzte reichten die Carbolsäure innerlich in ziemlich starker Gabe; doch wenn auch im Beginne der Versuche einzelne überaus günstige Resultate verzeichnet wurden, so lehrte die weitere Beobachtung, dass selbe sich nicht für die Dauer bewährten.

Die Verallgemeinerung der bisher geübten Methode, den Verdauungstract zur Einverleibung dieses Mittels in Anspruch zu nehmen, war bei der Intoleranz der Magenschleimhaut und auch der des Darmes für grössere Gaben nicht geeignet. Wir haben aber für dieses Medicament durch die in seiner Verdunstung liegenden Eigenschaften noch andere Wege, um das Blut mit dem Mittel möglichst zu übersättigen, und dies kann auf sehr leichte Weise vermittelst der Lungen geschehen. — Meine später folgenden Untersuchungen lehrten mich, dass die Schizomyceten theilweise, aber nicht ganz durch Carbollösungen zu vernichten sind, während andererseits die Lymphkörperchen, welche die Brutstätte der Micrococci zu sein scheinen, zu theilweiser Schrumpfung gelangen. — Diese Erwägungen zum Theil, sowie auch andererseits angeregt durch die von Herrn Dr. Schwartz in Wien[2]) veröffentlichte Mittheilung als Corollar zu der von mir in derselben Zeitschrift früher bekannt gemachten Behandlungsart der Variola mittelst der Carbolpasta, bestimmten mich, die von ihm vor einigen Jahren bei schweren Variolafällen angewendete Imprägnirung des ganzen Körpers mit einer Carbollösung in ausgedehnterer Weise zu unternehmen. Ich wählte hiefür die Methode der intensiven Carbolisirung sowohl der allgemeinen Decke als auch der umgebenden Atmosphäre. Demzufolge wurde nämlich in mehreren hiezu geeigneten Fällen, unbehindert von den später zu beschreibenden Carbolverbänden, der Körper der Erkrankten in der ganzen Ausdehnung 8—10mal innerhalb 24 Stunden mit einer 2procentigen Carbollösung bestrichen, die Luft durch häufige 5procentige Carbolsolution mittelst Aufspritzen auf die Dielen und die Wände des Krankenzimmers anhaltend imprägnirt, die Bettdecken und Polster öfter damit besprengt und dergestalt eine ununterbrochene Carbolatmosphäre unterhalten.

---

1) The Lancet 1878. Vol. II.

2) Wiener med. Wochenschrift 1878. Nr. 39.

Um diese Vornahmen mit minutiöser Genauigkeit ausführen zu können, wählte ich zu einzelnen Versuchen auch Fälle aus der Privatpraxis, wo die Opferwilligkeit liebender Angehöriger in der Ausführung aller gewünschten Maassnahmen mir jene Garantien boten, die für die Exactheit der Anordnungen unerlässlich schienen. Doch auch auf einzelnen Krankenzimmern meiner Abtheilung wurde trotz der ununterbrochenen Ventilation mit frischer Luft für solche Versuchsfälle eine die nächste Umgebung des Kranken erfüllende Carbolatmosphäre erzeugt, um so das Resultat dieser Behandlungsart mehrseitig prüfen zu können. Die schliessliche Wahrnehmung entsprach jedoch nicht der erwarteten Voraussetzung. In einigen Fällen, und hieher gehören auch 2 Fälle aus jüngster Zeit, die Dr. Faludi mit mir zu beobachten Gelegenheit hatte, bei einem 8 und einem 12jährigen Kranken, die beide nicht geimpft waren, traten schon am 3. Tage bei dieser intensiven Carbolisirung Erscheinungen von bedeutender Einwirkung dieses Mittels auf. Der dunkelgrüne, mitunter schwärzliche Urin war die erste Erscheinung der Carbolresorption, sodann der für kurze Zeit ohne Antipyretica erzielte fast 2,5 Grad betragende Nachlass des hochgradigen Fiebers. Die Patienten klagten unter dieser intensiven Behandlung über stechende Schmerzen im Kopfe, das freie Sensorium wich einer starken Eingenommenheit und mitunter kam es nach vorausgegangener heftiger Excitation zu länger dauernder Bewusstlosigkeit mit Delirien; Krämpfe im Unterleib von öfterem Harnandrang begleitet traten hinzu, der Puls wurde schwach und matt, Kälte und Frösteln vervollständigten das Bild dieser einer Carbolintoxication zukommenden Veränderungen. Selbstverständlich wurde die weitere Carbolisirung allsogleich inhibirt, der Körper mit reinem Wasser gewaschen, örtlich aufs Gesicht die Carbol- mit einer Thymollarve (s. unten) für einige Zeit vertauscht; und da der Carbolismus bei sorgsamer Ueberwachung keine lebensgefährliche Höhe erreichte, zur Darreichung von etwaigen Gegengiften gar nicht gegriffen. Doch deutete der Urin noch am zweiten Tag auf das, aus dem Körper noch nicht ganz eliminirte Carbol.

Solche Fälle einer intensiven Imprägnirung, die durch Aufnahme der Carbolsäure von Seite der Haut und der Lungen eine überreiche Menge ins Blut zu gelangen gestatten, zeigten für den Verlauf der dafür geeigneten Erkrankungen keinen den gehegten Erwartungen entsprechenden Erfolg. — Carbolismus mit Steigerung der Zufälle und mit Nachlass des Carbolismus dennoch letaler Ausgang sprechen für die Inconivenz gegen die durch die interne oder endermatische Methode erwartete totale Vernichtung des Contagiums. —

Neumann[1]), der Carbol in Form von subcutanen Injectionen bis zu 0,7 Grm. *pro die* versuchte, spricht sich auch für dessen geringen Nutzen aus.

2. Als vor einigen Jahren die Salicylsäure ein so grosses und zum Theil auch gerechtes Aufsehen erregte, da war ich der erste, welcher dieses mächtige Antipyreticum auch als Antisepticum bei acuten Exanthemen und namentlich ausgedehnt bei der Variola verwendete und die seinerzeit gesammelten Erfahrungen veröffentlichte[2]). Doch auch dieses Mittel liess nach der erwarteten Hinsicht im Stich und ich habe seither nur das Natron salicyl. in stetem Gebrauche behalten, wo ich energisch fieberbeschränkend wirken wollte. Die äusserliche Verwendung dieser Säure hat sich nun aber auch bei anderen Versuchszwecken als Antiparasiticum nicht bewährt.

3. In jüngster Zeit wurde noch ein anderes Antisepticum, das Thymol[3]), in die ärztliche Praxis eingeführt. Selbes ist kein neues Mittel, da Caspar Neumann schon im Jahre 1719 selbes aus dem Thymianöl herstellte; doch erst die späteren Untersuchungen und Darstellungen Lallemand's aus dem Jahre 1853, welche ergaben, dass selbes in die Reihe der Phenole gehört, gaben die Veranlassung zu dessen medicinischer Verwendung. Im Jahre 1868 hatte Paquet in Lille die Aufmerksamkeit der Aerzte in erhöhtem Maasse auf dies hervorragende Antisepticum gelenkt und dasselbe für die ärztliche Praxis besonders warm empfohlen. Husemann[4]) behauptet nach seinen Versuchen, dass das Thymol die Carbolsäure in ihrer antiseptischen Wirkung weit übertreffe, ohne die giftigen Eigenschaften derselben zu erreichen. Diese und ähnliche Angaben waren wohl geeignet, von diesem Heilmittel Gebrauch zu machen und selbes sowohl innerlich als auch äusserlich zu versuchen. Auf Wunderlich's[5]) Klinik, wo man dessen antipyretische Eigenschaften zu prüfen unternahm, konnte man keinerlei entsprechenden Erfolg beobachten und in dieser Hinsicht zeigt dieses Mittel mit der Carbolsäure, die auch nicht antipyretisch wirkt, volle Analogie. Doch liegen andererseits von einzelnen Aerzten günstig lautende Angaben über den Werth des Thymol als Antisepticum vor. Namentlich Filehne[6])

1) Aerztlicher Bericht über Blatternkranke. Wien 1878.

2) Wiener medicinische Wochenschrift 1876. Nr. 33—36.

3) Hans Ranke, Ueber das Thymol und seine Benutzung bei der antiseptischen Wundbehandlung. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 128.

4) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. IV.

5) Archiv für Heilkunde 1876.

6) Schmidt's Jahrbücher 1877. Bd. III. S. 34.

rühmt das Thymol in Form von Inhalationen bei Lungengangrän als ein die anderen Antiseptica übertreffendes Medicament. Die Angabe Husemann's, dass das Thymol höchst wahrscheinlich als solches im Blut existire oder sich nur vorübergehend mit Alkalien verbinde, lässt voraussetzen, dass man selbem einen wichtigen Platz bei der Behandlung zymotischer Krankheiten einräumen müsste, und dies veranlasste mich, auch selbes bei der Behandlung der Variola zu prüfen. Es geschah dies zumeist in schweren Fällen und ich gab dies Mittel in folgender Form: Thymoli 0,3—0,5, Alcoh. 10,0, Aquae destill. 130, Syrup. simpl. 20,0. Mds. 2stündlich 1—2 Löffel. Die Erscheinungen, die diese Lösung verursachte, waren ungleich in Bezug auf die Toleranz von Seite der Magenschleimhaut; während einzelne Individuen das Mittel ganz gut vertrugen, bewirkte es bei anderen häufige Uebligkeiten, Brechreiz und Diarrhoe. Mitunter traten kolikartige Schmerzen ohne Durchfälle auf; das Gefühl des Widerwillens wurde aber in stärkerer Gabe bei fast allen Kranken wahrgenommen. Einzelgaben von 0,2 wurden durchwegs erbrochen, so dass ich in mehrfach wiederholten Versuchen, die sich im Laufe von 3 Monaten in Summe auf 20 Fälle schwerer Variola stellten, von der Darreichung dieser Präparate gänzlich absehen musste. Da dieses Mittel nur in Lösungen zu verabreichen ist und sich dessen Einwirkung auf die Schleimhaut des Mundes und Rachens verfolgen liess, so konnte ich bemerken, dass diese Schleimhautpartien trotz der daselbst stets vorhandenen Entzündung und Pustelbildung gegen Thymol weniger empfindlich erscheinen als die Magenschleimhaut. Gegen das Fieber verhielt sich das Thymol ganz indifferent, und wo sich die Temperatur trotz mehrtägiger Thymolbehandlung zwischen 39—40 Grad erhielt, musste ich wieder zum salicylsauren Natron oder Chinin greifen. Ich kann es deshalb aussprechen, dass dieses Heilmittel bei der von mir versuchten Form der zymotischen Krankheiten sich als absolut werthlos zeigte.

Mit dem internen Gebrauche des Thymol verband ich jedoch die äusserliche Verwendung desselben und komme auf dessen wesentlich günstigere externe Wirkung später zurück.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass von den neueren Heilmitteln, die innerlich zum Theil als Antipyretica und äusserlich als Antiseptica sich eines wohlbegründeten Rufes erfreuen, keines im Stande ist, den einmal ausgesprochenen Variolaprocess zu coupiren, dass der das Exanthem charakterisirende Pustelausbruch auf der allgemeinen Decke in der dergestalt angegriffenen Weise nicht zu inhibiren ist und dass die interne Medication den localen Process nicht

zu alteriren vermag. Was immer man versuchen mag, wird nach keiner Richtung hin eine das Variolaexanthem verändernde Einwirkung veranlassen. Unsere interne Behandlung hat demnach immer nur den Werth eines symptomatischen Vorgehens, wir können wohl das Fieber mässigen, wir können dadurch manche deletäre Wirkung mitunter fernhalten; wo dies nicht gelingt, wo die Eiterung auf der allgemeinen Decke trotz energischer interner Medication nicht zu beschränken ist, sondern selbe zu einer intensiven und confluirenden wird, dort ist durch die von selber veranlasste Septikämie sehr häufig der letale Ausgang zu erwarten. — Dieser letztere Umstand ist aber nicht immer mit dem Fieber in Zusammenhang stehend und wir vermögen bei der Variola keineswegs zu behaupten, dass das Fieber die alleinige Ursache des Exitus letalis ist. Es ist dies ein Punkt, der einer besonderen Erörterung werth ist und den ich an dieser Stelle ganz kurz berühren möchte, weil er nach einer mir plausibel erscheinenden Hypothese in naher Beziehung zu dem Verhalten der Infectionserreger zu stehen scheint.

Eine aufmerksame Beobachtung und reiche Erfahrung haben mich gelehrt, dass häufig in dem späteren Stadium des Variolaprocesses, und zwar innerhalb des 10.—12. Tages, schwere Fieberzufälle ganz fehlen können und dass ein schlimmer Ausgang bei mehrere Tage hindurch sich erhaltenden Temperaturschwankungen von 37,6—38,8 dennoch erfolgen kann, ohne Delirium, bei vollkommen klarem oder wenig getrübtem Sensorium. Es sind das jene Fälle, bei denen man gleichzeitig eine intensive Confluenz der Pusteln, ein wahres Eitermeer auf der allgemeinen Decke, namentlich auf der Gesichtshaut und den angrenzenden Nackenpartien beobachtet.

Der Umstand, dass die Antipyretica für solche Fälle keine verlässlichen Mittel sind, dass Chinin und Salicyl gerade so wie die stetige Ventilation oder das kalte Bad uns nicht das zu leisten vermögen, was sie beim Typhus, der Pneumonie u. s. w. zu leisten im Stande sind, da sie nicht allein Temperatursteigerungen zu bekämpfen haben, zwingt uns zu der Annahme, dass nicht das Fieber, sondern die Spaltpilze ihre verderbliche Wirkung in der schweren Form der Variola entfalten. Man könnte demnach vermuthen, dass Spaltpilze und Fieberzufälle in keinem directen Connex stehen, dass erstere nicht nothwendig zur Entstehung der letzteren dienen und dass das Fieber keinen Rückschluss auf die grössere oder geringere Anzahl der Spaltpilze gestattet. Doch prüfen wir diese Frage näher und untersuchen wir, ob das Fieber bei der Variola als von der Wirkung der Mikroorganismen abhängig gelten kann.

Die zahlreichen pathochemischen Untersuchungen von Chauveau, Bergmann, Stricker[1]) u. A. lehren, dass wenn faulende Substanzen, die reich an Bakterien sind, in den Kreislauf gesunder Organismen (Thierversuche) durch Impfung oder Einspritzung gelangen, jene Erscheinungen entstehen, die man kurzweg Fieber nennt, während filtrirte und von Bakterien möglichst befreite Flüssigkeiten eine gleiche Wirkung nicht zu entfalten scheinen; andererseits lässt sich wiederum der Einfluss des Nervensystems unabhängig von solchen Einwirkungen als fieberbedingend nicht bestreiten, und viele Thatsachen beweisen, dass derartige fieberhafte Erregungen nicht absolut durch diese „pyrogenen" Substanzen entstehen müssen. Für die Variola fällt aber eo ipso jede andere Annahme als unnöthig hinweg, denn wir haben die bestimmten Krankheitserreger zweifellos vor uns, wir leiten auch das Entstehen des Fiebers von denselben ab, gerade so wie wir es bei der Diphtheritis zu thun vermögen. — Wie kommt es nun, dass trotz der Anwesenheit und der grossen Menge der Micrococci heftige Fiebererscheinungen dennoch fehlen können?

Darauf liesse sich nun Folgendes bemerken:

Die Spaltpilze sind zweifelsohne eine dem Contagium vivum zugehörige Gruppe von Organismen, die im Blute oder der Eiterflüssigkeit sich suspendirt vorfinden und nicht unsichtbare und isolirt nicht auffindbare Objecte darstellen, wie wir dies von der Syphilis oder Lyssa annehmen müssen. Die Micrococci der Variola haben demnach eine gewisse Lebensfähigkeit und man kann ihre amöboiden Bewegungen unter dem Mikroskop in frischem Zustande genau verfolgen. Pasteur[2]) fand sie bei Abschluss der Luft in dem darin enthaltenen Sauerstoff absterben und wieder zu frischer Bewegung nach Zutritt von Luft gelangen. Ich selbst habe die Micrococci von frischen Pusteln entnommen, noch nach mehreren Tagen ganz wohlerhalten in einem wohlverschlossenen Objectträger gefunden. Solche zähe Lebensdauer bekundende Organismen haben gewiss auch ihre Lebensverrichtungen. Sanderson[3]) sagt von ihnen, dass sie Sauerstoff aufnehmen und Kohlensäure abgeben, dass sie ferner Stickstoff aus allen Verbindungen, in welche sie gerathen, nehmen, um ihn zu ihrem eigenen Aufbau zu verwenden, dadurch werden sie zu den Zerstörern stickstoffhaltiger Substanzen und „da sie auf Resten von Eiweisskörpern wachsen, muss man annehmen, dass sie die letzteren

1) Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie. Wien 1877. I.
2) Comptes rendus 1863. p. 1189.
3) Stricker, l. c. S. 89.

erst zerstören und dann aus den niedrigsten Stickstoffverbindungen ihren Leib aufbauen." — Unter solchen Verhältnissen entziehen die Pilze dem Gewebe, in welchem sie sich vorfinden, das Ernährungsmaterial, beeinträchtigen das Leben der Zellen und unter gegebenen Bedingungen auch das Leben des Thierkörpers, den sie durchsetzen. — Die nächstliegende Annahme wäre nun diese, dass die schädliche Wirkung der Mikroorganismen sich vorwiegend in dem Nervensystem kundgeben müsste, da dieser Regulator der Gefässe bei allgemeiner Erkrankung wohl nicht ausser Betrachtung kommen kann. Die Wirkung einer Reizung gewisser Abschnitte des Nervensystems äussert sich auch in der allgemeinen Irritation der Gefässe und es scheint, dass selbe so lange fortbesteht, als die afficirten Nervencentren dagegen zu reagiren vermögen. Dies dauert oft so lange an, als der Infectionsstoff nicht zum Nutzen des Organismus aus dem Körper eliminirt wird und Genesung eintritt — oder die Nervenelemente unterliegen dem mächtigen Reize des Infectionsstoffes. Dies Verhalten kann sich wieder nach zwei Richtungen kundgeben, entweder leiden die Nervenelemente durch die chemische, dem Infectionsstoffe innewohnende Eigenschaft, oder sie werden zerstört durch die massenhafte Durchsetzung aller Gewebe und demzufolge auch der Nerven von Seiten der Spaltpilze, wodurch die Thätigkeit einzelner Nervengebiete aufgehoben, gleichsam gelähmt wird, welche Lähmung bis auf gewisse Centralstellen rückwirkend sich kundgeben kann. *Solchergestalt erkläre ich mir mit Fortschreiten der Erkrankung und Eintritt einer mächtigen Eiterung den Fieberabfall bei der Variola, der zwischen dem 10.—12. Tage öfter zu finden ist, wo das Fieber eher die höchste Steigerung erreichen müsste.* Dass es auch Fälle gibt, welche diesen Verlauf nicht zeigen, will ich gewiss nicht in Abrede stellen, im Allgemeinen findet man jedoch dies angegebene Temperaturverhalten. Diese meines Wissens bisher wenig gekannte oder auch nicht besonders berücksichtigte Thatsache[1]), die in diametralem Widerspruche mit dem Verlauf jener Krankheiten steht, die auch durch die Infection veranlasst nur mit hohen Temperaturen verderblich endigen, scheinen diese hier entwickelte Hypothese wesentlich zu stützen.

---

1) Wunderlich bemerkt bei der Variola, dass das Suppurationsfieber von unbestimmter Dauer sei und die Temperatur häufig nicht über 39° gehe, in tödtlichen Fällen können sich die Temperaturen ziemlich rasch zu sehr beträchtlichen erheben, obwohl der Tod auch während der Suppuration bei nur geringer Temperatursteigerung erfolgt (Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1868. S. 312).

Die Wirkung, die wir nun durch unsere bekannten Antipyretica auf den Fieberverlauf erzielen, dürfte in der Stärkung des Tonus der Gewebe zu suchen sein, indem man durch Kräftigung der Nervencentren die nothwendige Reaction gegen den heimtückischen Feind zu steigern vermag. Eine Elimination der Micrococci aus den Geweben ist durch diese Heilmittel ebenso wenig zu erwarten, als eine totale Zerstörung derselben durch Uebersättigung des Blutes mittelst Antiseptica, da selbe die gewünschte Wirkung nur bis zu einem gewissen Grade zu entfalten vermögen.

Meine Erfahrungen und Beobachtungen sprechen nun dafür, dass der internen Medication bei der Behandlung der Variola nicht die alleinige oder die Hauptrolle zukommen kann, und dass, um eingreifend und wirksam handeln zu können, die örtliche Behandlung eine ebenso werthvolle als nothwendige Unterstützung für die erstere bilden muss. Denn nach den auf das Wesen der Variola bezughabenden Verhältnissen ist es einleuchtend, dass die allgemeine Spannung und Schwellung der Haut, die hochgradige Hyperämie im Corium mit der nachträglichen Eiterung und der dadurch entstehenden Narbenbildung auch durch locale Mittel anzugreifen seien. Es handelt sich nun weiter um den Modus, in welcher Form dies am zweckmässigsten zu erreichen wäre.

Die in der einleitenden Skizze angeführten Versuche zahlreicher Aerzte, die in dem Bestreben, die Narbenverhütung zu erreichen, sich der verschiedensten Heilmittel mit mehr oder weniger Erfolg bedienten, haben dem zum Ausgangspunkte gewählten Zwecke nicht zu dienen vermocht und wir können Hebra's oben angeführten Ausspruch, dass eine örtliche Behandlung erfolglos sei, nur für solche Heilmittel gelten lassen, die erweichend oder schützend die erkrankten Hautflächen bedecken, ohne den wesentlichen Intentionen zu dienen, den Pustelinhalt zur raschen Vertrocknung bringen zu können. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, bin ich auch von der Erfolglosigkeit einer solchen Localtherapie überzeugt, diese Ansicht wurde bei mir sogar bestärkt durch Vornahme öfterer Controlversuche zu Zwecken besserer Beurtheilung einer specifischen Behandlungsmethode. Reines Oel oder Glycerin, sowie Bestreichungen mit Blei- und Zinksalben, sowie mit Empl. Hydrarg. vorgenommene Bedeckungen pustelreicher Hautflächen liessen Entwicklung und Verlauf des Exanthems wenig verändert erscheinen.

Anders erschien mir aber der örtliche Krankheitsvorgang, wo Heilmittel von bewährter antiseptischer Wirkung zu Zwecken bestimmter Eingriffe zur Verwendung kamen.

Es war naheliegend, die im letzten Decennium so vielfach gerühmte Carbolsäure örtlich zu verwenden, nachdem sie auch intern, wie oben angegeben, zur Benutzung gelangt war, und englische wie deutsche Aerzte haben kurz nach Lister's epochemachenden Mittheilungen über antiseptische Wundbehandlung die bei der Variola reichlich aufgetretenen Pustelausbrüche mit in Wasser, Oel oder Glycerin gelöster Carbolsäure bestrichen. Es wurden zu Gunsten oder Ungunsten dieser Verfahrungsart Erfolge oder Misserfolge angeführt und wenn auch Niemand theoretisch den Werth der Carbolsäure für diesen Zweck zu bestreiten vermochte, so hat man doch praktisch den hierbei zu erreichenden Nutzen stark angezweifelt. — Einzelne in der Praxis vorgekommene Fälle gestatteten kein entsprechendes Urtheil und ich selbst hatte mir keinerlei Conclusionen aus solchen sporadischen, in der Literatur hie und da bekrittelten Fällen erlauben können. — Als ich aber vor mehreren Jahren als Vorstand der Ausschlagsabtheilung des hiesigen allgemeinen Krankenhauses in die Lage kam, innerhalb der Jahre 1876—1879 einzelne Variolaepidemien mitzumachen, da unterliess ich es nicht, Versuche in grosser Zahl mit den verschiedensten Heilmethoden anzustellen und den Werth einer externen Behandlung in ausgedehnter Weise zu prüfen.

Der Ausgangspunkt der örtlichen Behandlung war der Versuch, die immediate Einwirkung auf die kranke Haut in einer Form vorzunehmen, welche ich bei vielen Dermatonosen nach dem Vorgang der Wiener Schule zu üben gewohnt war. So wie das Ekzem in jenem gewissen Stadium der Erkrankung, wo eine starke Infiltration im Corium mit gleichzeitiger Bläschen- und Pustelbildung besteht, am raschesten zur Desquamation und Bildung frischer Zellelemente aus dem Rete gebracht wird, wenn die entsprechenden Salben auf Leinwandlappen gestrichen zur Anwendung gelangen, oder sowie Knoten- und Geschwürsbildungen luetischer Natur durch Application von Empl. Hydrargyri hier raschere Aufsaugung und dort frische Zellenproduction ermöglichen, so schien es mir auch wahrscheinlich, eine raschere Abstossung der Efflorescenzdecke mit mässigerer Eiterung erreichen zu können, wenn die hiezu geeigneten Mittel zur Benutzung kommen, die, abgesehen von ihrer Deckwirkung, mit den Mikroorganismen in anhaltenden, wenn auch oft nur mediaten Contact gelangen müssen. Dieser Vorgang ist schon an und für sich ein ganz anderer, als das mit gleichen Medicamenten vorgenommene Bestreichen oder „Verschmieren" von Fetten und Salben auf die pustelbedeckte Haut, da hiebei die stete Verdunstung und rasche

Austrocknung der Mittel keinen anhaltenden Effect zu erzielen vermag.

Die Mittel, mit denen ich nun meine Versuche mit sehr befriedigendem Erfolge vornahm, waren Carbol- und Thymolverbindungen und nachdem ich fast drei Jahre hindurch an nahezu 600 unter meiner Leitung stehenden und 135 an schwerer Variola erkrankten Individuen die nachfolgende Behandlung eingehend geprüft habe, mögen die Methoden derselben und deren Resultate in Nachfolgendem verzeichnet werden.

Am geeignetsten erschien zu meinen Versuchszwecken eine gut zu verstreichende halbweiche Salbe oder Liniment, welche ich in einer der Lister'schen Pasta analogen Weise bereiten liess, und zwar in folgenden drei Formeln:

1. Acidi carbolici 4,0—10
   Olei olivarum 40,0
   Cretae opt. tritae albissimae 60,0
   M. f. pasta mollis. D. S.

2. Acidi carbolici 5,0
   Olei olivarum
   Amyli purissimi ana 40,0
   M. D. S.

3. Thymoli 2,0
   Olei lini 40,0
   Cretae u. s. w. wie bei Formel 1.

Die Wirkung der einzelnen Mittel war eine verschiedenartige und in den anhaltenden Versuchen der einzeln zur Anwendung gelangten Linimente zeigte sich der grössere oder geringere Werth derselben. Wir werden später noch diesbezüglich dieselben analysiren. Da aber eine reichliche Beobachtung lehrte, dass die Carbolkalksalbe (Formel 1) die anderen an Heilwerth übertraf, so bezieht sich das Nachfolgende fast ausschliesslich auf die mit selber gewonnenen Erfahrungen.

Die Verwendung der Salben geschah mit allen drei Formeln in gleicher Weise. Sobald die Kranken ins Hospital kamen und der Ausbruch einer intensiven oder confluirenden Variola zu constatiren war, wurde die Salbe auf eine zu diesem Behufe genau zugeschnittene Leinwandlarve, die mit entsprechenden Ausschnitten für Augen, Nase und Mundhöhle versehen war, gestrichen und auf die mit Efflorescenzen bedeckte Gesichtshaut applicirt, entsprechende mit Salben bedeckte Leinenlappen auf Vorderarme und Hände, mitunter auch auf einzelne Partien der Unterschenkel gelegt. Jede andere sonst übliche antiphlogistische örtliche Behandlung wurde von der Zeit an auf der Abtheilung gänzlich aufgelassen und höchstens bei Kranken mit intensivem Fieber und Delirien der Kopf soweit solche Kranke es gestatteten mit Eisbeuteln oder auf Eis ge-

legten Compressen bedeckt. — Es wurde grosse Sorgfalt auf die gleichmässige Bedeckung aller mit Pocken befallenen Gesichtspartien verwendet und wo wegen Unebenheiten der Oberfläche die Larve nicht ganz genau zu adaptiren war, wurden, wie etwa auf die oberen Augenlider, noch einzelne kleine Lappen, gleichfalls mit dem Liniment bestrichen, besonders verwendet. — Die Larve wurde stets 12 Stunden belassen und sodann mit einer frischen vertauscht, gleichzeitig wurde der Verband an den ebenso behandelten Stellen gewechselt, wobei in einzelnen Fällen, wo die Schwellung der Haut in Zunahme begriffen eine grössere Fläche darbot, die gleiche Sorgfalt für die allseitige Bedeckung nicht ausser Acht gelassen wurde. Die etwas fremdartige Einhüllung des Gesichtes erschien einzelnen Kranken namentlich in der ersten Zeit meiner Versuche etwas unbequem, ebenso das Verbinden der Arme, doch es dauerte nur wenige Stunden, um sich an diese Behandlungsart zu gewöhnen, um so mehr, da das schützende, milde und beruhigende Liniment seine wohlthätige Wirkung alsbald ausübte und auf das allgemeine sowie das örtliche Gefühl von sichtlichem Einflusse war. Ruhige und besser geartete Kranke hatten sichtliches Wohlbehagen unter dem Verbande, aber auch unruhige oder sonst störrische Individuen, wie sie in der Klasse der Spitalskranken oft zu finden, hatten, wenn sie anfangs gegen die Larve remonstrirten, allmählich von ihrer Antipathie gegen selbe nachgelassen, so dass ich aus der grossen Reihe der Kranken keinen einzigen Fall zu nennen wüsste, in welchem namentlich die Larve nicht schon an dem zweiten Tage der Behandlung gut gelitten worden wäre. Ja als ich mitunter die Salben mit kalten Ueberschlägen oder durch Bestreichen von öligen Mitteln vertauschen wollte, wurde von den Patienten wieder die ursprüngliche Behandlung erbeten. Die Aufgabe dieser Medication war demnach nicht nur, auf die entzündete und gespannte Haut reizmildernd und beschwichtigend einzuwirken, sondern auch bei fortdauernder Erkrankung das Stadium der Eiterung möglichst abzukürzen und die Eiterung selbst zu beschränken. Kranke, die frühzeitig auf die Station kamen, etwa am 4.—6. Krankheitstage, wo demnach die Knötchenbildung in Entwicklung begriffen war, hatten den Verband im Durchschnitte nur 5—6 Tage nothwendig, da die Eintrocknung der Pusteln eben um einige Tage früher erfolgte, ja in einzelnen Fällen war genau nachzuweisen (und darin zeigte sich der eigentliche Werth dieser Behandlung), dass eine starke Eiterung im Gesichte überhaupt gar nicht zur Entwicklung kam. Während bei sich selbst überlassenem Verlaufe das Stadium der Abtrocknung des Exanthems zwischen dem

13.—15. Tage zu erfolgen pflegt, war in unseren Fällen die Abtrocknung im Gesichte und den Armen schon am 9.—11. Tage erfolgt und dadurch schon eine Abkürzung des localen Processes erreicht. — Immer und in allen Fällen übertraf die Desiccation des Gesichtes, namentlich dort wo es einen bedeutenden Ausbruch des Exanthems absetzte, die aller übrigen Körperstellen, die, wenn sie auch sonst um einige Tage hinter dem Ausbruche im Gesicht zurückzubleiben pflegen, gewöhnlich um 4—5 Tage, in vielen Fällen aber auch um 6—8 Tage später zur Abtrocknung gelangten; so war beispielsweise die Pustelbildung am Stamme oder der Rückenfläche der Hände in den freigelassenen Fällen in voller Blüthe, während im Gesichte, wo die Larvenapplication vom Beginne an entsprechend in Gebrauch gezogen wurde, keine entwickelte Pustelbildung zu finden war.

Die günstigsten Erfolge waren in allen jenen Fällen ohne Ausnahme zu constatiren, wo die Kranken bei Beginn der Erkrankung in Behandlung traten. Es waren dies auch die Fälle, wo die tägliche Besichtigung des Exanthems die entsprechende Veränderung, die dasselbe durchmachte, verfolgen liess, und wo es gelang, den Nachweis zu erbringen, dass die Anwendung der Larve und des Verbandes einen die blosse Contactwirkung übertreffenden Nutzen gewährte. Um nun die durch selben veranlassten Einwirkungen und Veränderungen auf der Haut richtiger beurtheilen zu können, wollen wir einen kurzen Blick auf das histologische Verhalten der Pocken werfen.

Die Idee, dass die zum Bläschen sich umbildende Papel neben der Schwellung des Rete Malpighi einen Erguss von freier Flüssigkeit im circumscripten Entzündungsraum aufweist, hat durch eine genauere Untersuchung sich als nicht ganz richtig erwiesen. Wenn man ein längere Zeit in Chromsäure gehärtetes und dann in Alkohol aufbewahrtes Hautstück in mehrfache durch lückenhafte Schnittreihen getroffene Präparate zerlegt, so findet man, dass die Variolapapel aus mehreren mit Flüssigkeit gefüllten, durch ein netzförmiges Maschenwerk getrennten Hohlräumen besteht (Weigert). Mit dem Fortschreiten des Processes werden die Hohlräume grösser, ohne dass die oberste Schichte der Epidermis in Form und Consistenz auffallend verändert wird. Sobald es nun zur Entwicklung der Pustel kommt, gehen die kernhaltigen Zellen der untersten Reteschicht durch Umwandlung in eine trübe körnige Masse zu Grunde und man findet einzelne Schollenhaufen umgeben von einer klaren lymphartigen Flüssigkeit; Schollen, welche eben nur als Reste zerstörter Retezellen

gedeutet werden können, die neben seitlich gelagerten normalen Zellen sich vorfinden. Fragen wir nun weiter, was die Ursache dieser Zerstörung ist, so muss man die Wirkung des Infectionsstoffes, nämlich die Spaltpilze, als das deletäre Moment bezeichnen, welches direct aus dem Kreislauf stammt und durch das Bindegewebe der Haut in die äusseren Lagen derselben übergeht. — Es ist nicht leicht zu erklären, warum das eigentliche Pockencontagium auf dem Wege durch das Bindegewebe seine zerstörende Wirkung erst in der Reteschicht entfaltet, Wagner[1]) hilft sich mit der Hypothese, dass die festeren undurchdringlichen Schichten der Cutis das infectiöse Element aufhalten, während Weigert glaubt, dass die Erkrankung und Ertödtung der Zelllagen auf einer besonderen Affinität zu den tieferlagernden Schichten der Epidermis beruht. Keine dieser Annahmen entspricht dem thatsächlichen Verhalten vollkommen, denn die Beobachtung lehrt bei schwerer Pockenerkrankung, in Fällen tiefgreifender Eiterung, dass die untersten in das Bindegewebe streifenden Partien der Cutis auch nicht verschont bleiben, was schon die in solchen Fällen zurückbleibende tiefe Narbenbildung beweist. Thatsache ist es, dass das Retestratum den Ausgangspunkt der Erkrankung bildet. Mit der Zerstörung eines Theiles der Malpighischen Schichte tritt gleichzeitig eine stärkere Transsudation aus den Capillaren ein, welche sich theils als reine lymphartige Flüssigkeit (Pockenlymphe), theils als mit Blutkörperchen untermischte Exsudation darstellt, und indem diese auf einem umschriebenen Raum beschränkte Ausschwitzung sich einen Weg bahnt, verdrängt sie mit den als Detritus bestehenden zu Grunde gegangenen Zellen die nachgiebigeren Elemente und bildet einen oder mehrere Hohlräume, die seitlich von den noch intact erhaltenen hie und da auseinandergedrängten und zu kleineren Lagen zusammengepressten Zellelementen begrenzt werden. An den letzteren zeigen sich mitunter frische Epithelwucherungen, die dadurch Veranlassung zu dem angedeuteten Fach- oder Maschenwerke geben. Im weiteren Verlaufe des Krankheitsprocesses müsste nun der centrale Theil des Bläschens immer höher werden und am Rande zu beiden Seiten einsinken, und doch sieht man, dass dieser Vorgang nicht immer erfolgt. Mit Ausnahme der rein hämorrhagischen, und auch da nicht immer, und der bullösen Pocken, wo die Flüssigkeitsansammlung im Centrum eine viel mächtigere als bei den gewöhnlichen Formen ist, findet man im Gegentheil gewöhnlich eine periphere Erhöhung und centrale Vertiefung, die Delle, welche

1) Archiv für Heilkunde. 9. Band.

als eine für die Variolapustel charakteristische Eigenthümlichkeit angenommen wird, was aber nicht ganz genau ist, indem man auch häufig dellenlose Pocken findet. Die Erklärung für selbe ist keine so leichte, als es auf den ersten Anschein vermuthet werden könnte. Auspitz und Basch[1]) glauben, dass die Exsudation im mittleren Theile der Pocke hinter der peripheren, durch schwellende Zellen bedingten Vergrösserung der Papel zurückbleiben, während Weigert annimmt, dass eine Art „diphtheroide" Wucherung im Epithel, die im Centrum der Efflorescenz sich bildet, kleinere Balken und Gerüste veranlasse, während die peripheren Hohlräume mit Lymphe, Epithel und Zellendetritus gefüllt sind. Das Centrum der Pocke wird nun durch die unteren Strata festgehalten und erst später durch Zerstörung dieses Zwischenelementes eine Ausgleichung an der Epidermisoberfläche ermöglicht. Aehnlich ist die Auffassung anderer Forscher, wie des alten Cotugno, Hebra und Rindfleisch, welche auch an einer Zugwirkung festhalten, mit dem Unterschiede, dass sie den Ausführungsgang eines Follikels oder einer Schweissdrüsenmündung als Retinaculum ansehen, welches das Centrum festhält.

Meine eigenen Untersuchungen berechtigen mich auch zu der letzteren Annahme, doch muss ich gestehen, dass mir Dellen an Hautstellen vorgekommen sind, wo ich einen Schweissdrüsenausführungsgang oder den eines Haarbalges nicht nachzuweisen vermochte. Für solche Fälle muss die Auffassung Weigert's als die zutreffendere angesehen werden.

In diesem Stadium der Erkrankung ist der Uebergang des Bläschens zur Pustel schon gegeben, und wir haben einen Eiterungsvorgang in voller Blüthe vor uns. Doch schon im Beginne des Leidens, während der eingetretenen Transsudation, findet man in der Nähe der Gefässe Eiterkörperchen (Wanderzellen) in geringer Anzahl, die sich sodann in den durch den histologischen Vorgang entstandenen Hohlräumen allmählich in grösserer Menge vorfinden, die theils durch Druck, theils durch entzündlichen Zerfall der Retezellen zur Zerstörung des bindegewebigen Maschenwerkes führen und eine verschiedenartig gestaltete Eiterhöhle bilden. Je nach der Intensität der Erkrankung und der Menge des Eiters kann das Stratum papillare mehr oder weniger in das Bereich der Zerstörung gelangen, und die zurückbleibende Narbe bildet sodann den Ausdruck für die Schwere des vorausgegangenen Leidens.

Was die späteren Umwandlungen der Pocke anlangt, hat für unsere Betrachtungen keinen wesentlichen Werth; das Höhestadium

1) Virchow's Archiv. Bd. 28.

der Variola ist mit der reifen Pocke erreicht, der Pockeninhalt vertrocknet allmählich, die graulich-weisse Färbung der Efflorescenz macht einer dunkelfarbigen Platz und bald zeigt sich an der Stelle des früheren Krankheitsherdes eine entsprechend umschriebene oder durch Zusammenfliessen in einander reichende Krustendecke. Selbe löst sich durch die aus der tieferen Lage der Epidermis neugebildeten Schichten allmählich von ihrer Basis, sie wird lockerer, fällt ab und man findet an ihrer Stelle eine frische aus ganz jungen Zelllagen gebildete Oberhaut.

Dies ist das gewöhnliche Verhalten der Pocke, wie sich durch zahlreiche Untersuchungen constatiren lässt und übereinstimmende histologische und pathologische Beobachtungen lehren.

Anders stellt sich jedoch das Verhalten der Efflorescenz dar, wenn selbe in ihrer Entwicklung und Reife durch gewisse Heilpotenzen gestört wird. — Es handelt sich zumeist um das makroskopische Bild der Efflorescenz, denn die histologische Veränderung der Pocke ist unter der therapeutischen Einwirkung während des Lebens zu verfolgen nicht durchführbar, bei unter dem Verband Verstorbenen aber ist selbe absolut unmöglich, da die Pocke eben ganz zerstört wird und zur histologischen Untersuchung Hautstücke nicht mehr zu verwenden sind. Zur Erhärtung des klinischen Befundes dient bekanntlich eine grosse Beobachtungsziffer und darum mögen noch einige statistische Daten über die erforderlichen Wahrnehmungen vorangeschickt werden.

Die Versuchsobjecte betrafen solche Individuen, bei denen das Exanthem zur Zeit der Spitalsaufnahme im Entstehen war, wo demnach das Weiterschreiten des Leidens unter dem Einflusse einer gewissen Behandlung zu verfolgen war. Die Zahl der gesammten Erkrankungsfälle betrug 576 Kranke, darunter waren an diffuser und confluirender Variola erkrankt: im papulösen Stadium 135, im Stadium vorgeschrittener Eiterung 98, im letzten Stadium der Erkrankung, fast sterbend eingebracht 30, Kinder unter 10 Jahren 56, zusammen 319 Fälle, die übrigen 241 Kranken waren theils an Variolois, theils an Varicella krank und kommen demnach hier ausser Betracht. Die hohe Ziffer der schweren Variolaform im Vergleich zu der geringen der mildern Abart derselben, hat keine statistische Bedeutung für die wahren Verhältnisse, welche für das Vorkommen dieser verschiedenen Erkrankungen besteht. Bei uns zu Lande, wo die strenge Isolirung leichter Pockenkranker von der gesunden Umgebung polizeilich nicht gehandhabt wird, werden zumeist nur die schweren Formen, oder wo der Verdacht auf deren Ausbruch be-

steht, auf die Pockenstation gebracht, die mildern Formen zum grossen Theil in privater Pflege behalten.

Rechnet man nun von den 319 Fällen der Variola vera, die theils moribund gebrachten, theils nach 1—2tägigem Spitalsaufenthalt verstorbenen 30 Individuen, die einer Behandlung nicht unterzogen werden konnten, ab, ferner die 56 Kinder, die fast alle ungeimpft überwiegend im ersten bis zweiten Lebensjahre standen, und bei denen gleichfalls die erforderlichen Verbände entweder gar nicht oder nicht dauernd in Gebrauch gezogen werden konnten, so verbleiben von obiger Summe 233 Kranke. Dieselben vertheilen sich auf die Versuchsmittel wie folgt:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Mit Carbolkreidesalbe behandelt: | 177 | | |
| „ Carbolamylum „ | 20 | = | 233 |
| „ Thymolverband „ | 36 | | |

Von dieser Summe verbleiben nun die für die anhaltend zu verfolgenden Resultate nothwendigen Frühformen der Variola, nach Abzug der mit vorgeschrittener Eiterung aufgenommenen 98 Kranken, in der Zahl von 135, welche uns zur Beobachtung dienten.

Nachdem wir oben die Art der Salbenapplication schon zum Theil geschildert haben, gehen wir zu den Veränderungen über, die selbe im Verlaufe der Erkrankung hervorruft. Selbe lässt sich direct verfolgen und so der Nachweis liefern, dass die immediate Einwirkung eine Umwandlung in dem Aussehen der Efflorescenz veranlasst. Wir begründen demnach die hier empfohlene Therapie durch zwei Stützpunkte:

1. *durch die Schilderung des Verlaufes der unter Behandlung stehenden Pusteleruption und des Verhaltens der Kranken,* und ergänzen sie durch

2. *den Nachweis, dass bei der Carbolsalbe die unversehrte Pockendecke Carbol aufzunehmen und den Inhalt der Efflorescenz in der That günstig zu verändern vermag.*

I. An keiner Stelle der salbenbedeckten Gesichtshaut oder den Rückenflächen der Hände kam es zu einer vollwichtigen Pustelbildung. Gleich im Beginne zeigte sich eine innige Cohäsion der Efflorescenz mit der Salbe, so dass es trotz genauer Reinigung nicht leicht gelang, die Kuppe der Pustel von Salbenresten zu reinigen. Am 3.—4. Tage der Larvenbehandlung, dem 6.—7. Tage der Eruption, da die halbkugelige Erhabenheit der Efflorescenz an den unbedeckten Stellen des Nackens oder des Stammes schon ganz bedeutend entwickelt war, erschienen die mit dem Mittel bedeckten Hautpartien des Gesichts viel weniger hervorgewölbt und die ein-

zelne Efflorescenz zumeist als eine plattgedrückte Erhabenheit, die in den schwersten Fällen sich von den kleinen, intact gebliebenen, entzündeten und geschwellten inselförmigen Hautstellen gar nicht „abgehoben" hatten. Ein Verschwinden der Delle konnte nicht immer constatirt werden, was für die histologische Analogie mit den behandelten Fällen spricht. Am 10.—12. Tage der Erkrankung, an welchem die freigebliebenen Hautpartien die höchste Entwicklung der Pustel aufwiesen, waren die bedeckten Stellen schon allenthalben macerirt. Salbe und Pustelinhalt bildeten eine gleichmässige Decke, und von einzelnen Blatterneffloreszenzen war nur hie und da eine Spur zu finden. Doch dies Verhalten war nicht überall das gleiche, sondern nur in den stärksten Graden der confluirenden Variola. — Bei andern nicht intensiven, wenn auch isolirt gebliebenen Efflorescenzen konnte man sich durch Fingerdruck von der grösseren Resistenz der einzelnen Pustel, demnach von einer geringern Eiteransammlung daselbst bei vergleichender Untersuchung ganz deutlich überzeugen. Wenn Patienten im Stadium der Confluenz der Pusteln durch pyämische Zufälle nicht zu Grunde gingen, oder durch anderweitige Complicationen schwerere Nachkrankheiten erlitten, erschienen die behandelten Hautstellen immer in einem viel bessern Zustand, als die übrige Körperoberfläche.

Nachdem die Eintrocknung der Pusteleffloreszenz eingetreten war, wurde die Anwendung der Larve oder des Verbandes nicht mehr so angenehm als früher empfunden, da man es nicht mehr mit halbflüssigen Exsudationsproducten, sondern mit schon eingedicktem Contentum zu thun hatte, und eine Erweichung dieser die Gesichtshaut bedeckenden Masse durch die an der äussern Luft rascher vertrocknende Carbolkalksalbe nicht mehr eine solche Beschwichtigung darbot, wie in jenem Stadium, wo die Hyperämie der Haut das Liniment selbst zu einer stetigen, wenn auch geringen Schmelzung brachte. Die Larve wurde demnach auch vom Beginne der Desiccation ab, von den meisten Kranken entfernt. Viele Patienten, denen die Salbe die Zeit der Behandlung hindurch angenehm war, bekamen dieselbe nach eingetretener Abtrocknung auf beschränkten Gesichtspartien in einer durch mehr Oelzusatz verflüssigten Form auf kleine Leinwandläppchen gestrichen, und sie erfüllte so noch weiter den Zweck einer erweichenden Compresse.

Die Borkendecke stellte mit Aufhören des Mittels eine nahezu gleichmässige, bräunlich-gelbliche Schichte von unebener Oberfläche dar, die stellenweise von der Unterlage sich abhob, die zumeist als rosarothe glatte Hautpartie erschien, und die, von dem sich immer

mehr ablösenden Krustenpanzer befreit, das erwartete günstige Resultat zu Tage förderte. Nach Verlauf von 10—14 Tagen, vom Zeitpunkt der Decrustation an gerechnet, war die Gesichtshaut und die sonst bedeckten Körperflächen fast allenthalben vollkommen rein oder zeigte nur bräunliche Pigmentflecken, die an den Stellen der frühern Pustelbildung zu Tage traten. — Während Wangen, Stirne und Kinn schon ganz frühe frei erschienen, erhielten sich an der Haut der Nasenflügel einzelne Auflagerungen am längsten, es sind dies Flächen, welche in schwerer Variola die Spuren der vorausgegangenen Eiterung am ehesten zurückliessen. Unter dem Einflusse der atmosphärischen Luft nahmen in kurzer Zeit die zuerst dunkelrothen Hautpartien ihre frühere Färbung allmählich an und alsbald trat das ursprüngliche Colorit der Haut wieder zu Tage. Mit dem Entlassen aus dem Krankenhause waren die der angeführten Behandlung unterworfenen Patienten durchschnittlich im befriedigendsten Zustande.

Es war in allen der Larvenbehandlung unterworfenen Fällen ein merklicher Unterschied gegen die unbedeckt gebliebenen Hautstellen anderer Körperpartien wahrnehmbar, am wichtigsten ist dies für die Gesichtshaut, die durch den grossen Reichthum an Schweiss- und Talgdrüsen die Intensität der Proruption daselbst sehr leicht erklärlich macht. Die zahlreichen Ausführungsgänge der an der Nasenhaut allerhäufigsten Drüsen bilden mehr wie überall ebenso viele kleine Kanäle, in denen der Eiter zu stagniren vermag und die Einwirkung des Carbols viel schwerer ermöglicht, als an den Wangen und Stirnflächen. Die Confluenz der Pusteln ist auch an diesen Partien stets eine viel innigere und die Aufgedunsenheit der Haut, sowie die entzündliche Schwellung derselben erreicht ausser an den gewebslockern Augenlidern nirgends einen solchen Grad als eben an der Nasenfläche.

Ich will nicht bestreiten, dass ein Theil des Erfolges bei dieser Behandlung auf die Contactwirkung eines gut schliessenden und durch Erneuerung immer wieder frisch wirkenden Verbandes zu setzen ist, doch da die früher erwähnten Controllversuche mit indifferenten Salben den Werth eines reinen Deckmittels als unwesentlich erscheinen liessen, zeigten wieder andere mit Carbolamylum und Thymolkreide vorgenommene Versuche, dass eine specifische Wirkung der Carbolkreidesalbe nicht ausser Rechnung gesetzt werden kann, da die Erfolge der ersteren Mittel nicht mit der Wirkung der letzteren zu concurriren vermochten.

Die Carbolamylumsalbe erzeugt eine rasch vertrocknende Schichte auf der Oberhaut, die den Carbolgeruch viel rascher ein-

büsst als bei der Kreideverbindung. Sie bildet wohl ein gut zu verstreichendes Liniment, doch auch bald eine starre Decke, die durch die immer neu sich anschliessenden Lagen dicker und fester und zu einem glänzenden firnissartigen Ueberzug wird. Die Patienten fühlten sich in allen Versuchsfällen durch diese Application wohl auch erleichtert, da jedoch an einzelnen Stellen ein Abbröckeln der Lagen sich einstellte und die Pustelbildung einen weniger ungestörten Verlauf nahm als unter der früher erwähnten Medication, so hatte ich damit keine grössere Versuchsreihe durchführen können. Es scheint, dass die geringe Fähigkeit des Amylum das Carbol zu binden einen nennenswerthen Erfolg beeinträchtigt.

Besser als dieses Mittel, doch auch hinter den ersteren zurückstehend, war die Thymolkreidelarve. Wenn auch, wie früher beschrieben, die innere Darreichung des Thymol schlecht vertragen wird und zur Behandlung der Variola nicht geeignet erscheint, so hat selbes auch äusserlich gebraucht, nicht die in anderer Weise beobachteten günstigen Erfolge aufgewiesen. Die Application geschah in ganz gleicher Weise wie mit der Carbollarve, doch der schwache an Thymian erinnernde Geruch wurde in confluirender Form sehr rasch von den Exhalationen des Pustelinhaltes überdeckt. Im Ganzen wurde jedoch diese Mischung gut vertragen, die Salbe trocknete nicht zu rasch aus, sie wirkte mildernd und kühlend auf die pustelbedeckte Gesichtsfläche und war auch von ziemlich beschwichtigender Wirkung.

Ich habe in einer grossen Reihe der nach den angeführten Methoden behandelten Kranken genaue thermometrische Messungen vornehmen lassen, doch zeigte die Behandlung auf den Verlauf der Curven keinen Einfluss. Die zu letalem Ausgang führenden Fälle erhielten sich während des ganzen Eiterungsstadiums auf einem geringern Temperaturstand als in dem Proruptionsstadium. Unverkennbar war jedoch in der überwiegend grössern Zahl der Fälle der Einfluss auf das allgemeine Befinden, und ich muss der Wahrnehmung Raum geben, dass die Carbolkalksalbe im Allgemeinen selbst bei hohem Fieberstande eine entschieden beruhigende Einwirkung auszuüben vermag. Es machte den Eindruck, als ob durch die Beschwichtigung der localen Verhältnisse im Gesicht und grössern Körperflächen auch das Allgemeinbefinden gebessert würde, wobei die anästhesirende Wirkung des Carbols nicht ausser Acht zu lassen ist. Diese Momente mögen von Einfluss auf das allgemeine Befinden sich gezeigt haben; denn wie schon früher erwähnt, ist die Schwere

der Erkrankung fast immer in der hochgradigen Affection der Gesichtshaut ausgeprägt, und wenn auch die Kranken an den durch die Bettlage veranlassten Druckstellen am Stamme und den Extremitäten zahlreiche Schmerzpunkte darbieten, wurde über dieselben in viel geringerem Grade geklagt, als über die entzündete Gesichtshaut. Ein fernerer Umstand für die wohlthätige Wirkung der Salbe war auch die von den Kranken geäusserte kühlende Empfindung, welche sie über die Wirkung des kalten Wassers oder Eiscompressen setzten; möglich, dass die gleichbleibende Temperatur unter der Larve, den unter den Wasserumschlägen rasch wechselnden Temperaturunterschieden gegenüber, anhaltendere Beschwichtigung verleiht.

Kindern oder von furibunden Delirien geplagten Kranken konnten derartige Applicationen nicht correct gemacht werden, selbe rissen in steter Unruhe jede Bedeckung vom Gesicht herab und störten hiedurch die nothwendige Continuität der Behandlung. In solchen Fällen wurden wohl häufig wiederholte Bestreichungen mit dem gleichen Mittel vorgenommen, doch zeigte der Verlauf der Erkrankung und der Erfolg der Behandlung sich als ein bedeutend verschiedener, und die schliesslichen Resultate gegenüber den anderweitig erreichten weniger günstig.

Ganz erfolglos und schon im Behandlungsverlaufe unbefriedigend fand ich die örtliche Behandlung in jenen vehementen Fällen, die durch die Ausbreitung der Erkrankung mit schweren Erscheinungen fast immer zu letalem Ausgange führen. Die Confluenz der Pusteln, die ungeheure Entzündung und Schwellung aller mit selben bedeckten Hautflächen machten jede interne und externe Behandlung zu einer ganz nutzlosen, und es gelingt in allen solchen Fällen, schon aus dem Verhalten des Exanthems die schlechte Prognose zu deduciren. Untersucht man bei solchen Kranken die mit der Larve bedeckten Stellen, so findet man die Blasen matsch, meist zerfallen, das Contentum derselben mit den Linimenttheilen zu einem schmierigen Brei zerflossen, alles zu einer Zeit, wo Nacken und Stamm noch die unversehrten Epidermishüllen der Pusteln aufweisen. In solchen Fällen mit profuser tiefdringender Eiterung, wo der allgemeine Process so intensiv als der örtliche ist, pflegt selten eine günstige Wendung sich einzustellen und wir konnten aus dem Verhalten der Gesichtshaut allein schon den bald zu gewärtigenden Tod vorhersagen.

Wenn wir nun nach einer, wie früher bemerkt, überaus reichen Erfahrung der externen Carboltherapie als universeller Cur nur einen

beschränkten Nutzen einräumen können, und der öfter entstehende Nachtheil für den Organismus oder gar das Leben des Patienten zur Vorsicht für eine solche Behandlung mahnt, so können wir hingegen die beschränkte Anwendung dieser Heilmittel in der von uns geübten Form der Larvenapplication als eine solche bezeichnen, die von unverkennbarem Vortheil sich zeigt. In dieser Anwendungsform kann die gewünschte Wirkung sich anhaltender entfalten, und der uns vor Augen schwebende Zweck: eine Zerstörung der Haut dort zu verhüten, wo es uns am meisten gelegen scheint, erreicht werden.

*Der auffällige Nutzen der Carbolkalklarve manifestirt sich demnach darin, dass wir durch selbe eine intensive Eiterung zumeist zu verhüten im Stande sind.* Es würde ein Verkennen der histologischen Veränderung und des pathologischen Verlaufes der Variola bedeuten, wenn man mit dem Gesagten behaupten wollte, dass man dem Eiterungsprocess überhaupt vorzubeugen im Stande wäre. Ein Krankheitsvorgang, welcher in seiner Wesenheit mit Eiterbildung verbunden ist und der in nicht direct zugänglichen, weil durch, wenn auch in ihrer Contiguität etwas gelockerten, Epidermislagen bedeckten Gewebsschichten verläuft, ist schon an für sich nach unsern heutigen Kenntnissen und möglichen Eingriffen für jene Vornahmen unzugänglich, welche die gestellte Aufgabe in vollem Maasse lösen könnten; andrerseits lehrt wieder die Erfahrung, dass die frühzeitig (im papulösen Stadium) zur Behandlung gelangten Fälle zu günstigem Ausgange führten, und dass die Einwirkung des Carbols unverkennbar auch mikrochemisch nachweisbar ist.

Trotz dem Gesagten kann man nicht läugnen, dass in einzelnen, wenn auch in der That nur wenigen Fällen diese Behandlung nicht vollkommenen Erfolg aufweist. Doch beeinträchtigt diese Wahrnehmung das übrige sonst erfreuliche Resultat um so weniger, weil eine vergleichende Beobachtung lehrte, dass die frühzeitig behandelten von schwerer Eiterung gefolgten Erkrankungen noch immer die Erfolge übertrafen, welche gleich schwere, aber erst später der Carbolpasta unterworfene Erkrankte aufwiesen.

Die allgemeine Therapie lehrt uns ja auch bei andern Krankheitszuständen ein Versagen der Wirkung gewisser Heilpotenzen, die im Allgemeinen anerkannten Werth besitzen. Gibt es nicht Intermittenserkrankungen, die der Chininwirkung widerstehen? Lässt das salicylsaure Natron nicht manchen Gelenkrheumatismus unbeeinflusst? Trotzt nicht manches Ekzem der anhaltendsten und rationellsten Behandlung? Und lässt nicht die entsprechendste Syphilis-

therapie bei gewissen schweren Formen uns im Stich? Wir müssen demnach auch andere Faktoren nicht ausser Anschlag bringen, falls unsere Bestrebungen nicht von dem erwarteten Erfolge gekrönt sind, und nicht übersehen, dass bei mancher Erkrankung schwächliche Constitution, ungünstige Disposition oder andere uns nicht genau bekannte Ursachen mit eine Rolle spielen, die unser zielbewusstes Einschreiten beschränken.

II. Wir kommen nun zum zweiten Theile der unsere Therapie begründenden Stützpunkte. Die sub I erörterte Behandlung, die ich als das Resultat einer mit Ausdauer geübten Methode bezeichnen muss, bedarf noch weiterer Begründung und gelingt der Nachweis, dass die Carbolsäure durch die Pusteldecke aufgenommen wird und den Inhalt derselben zu verändern vermag, so ist die klinische Beobachtung in entsprechender Weise vervollständigt. — Ob und wie dieser Nachweis gelingen kann, mögen die nachfolgenden patho- und mikrochemischen Untersuchungen lehren, bei denen Herr Dr. Liebermann, Professor der pathologischen Chemie, mich zu unterstützen die Freundlichkeit hatte.

Der Versuch, in dem Inhalt der schon entwickelten Pustel Carbolsäure nachzuweisen, wurde nun auf folgende Weise vorgenommen: eine Pasta von 20—25 procentigem Carbolsäuregehalt, demnach von wenig stärkerer Concentration als die von mir gebräuchliche Salbe, wurde auf den Rücken beider Hände solcher Individuen applicirt, die eine confluirende Form der Variola darboten. Die Application geschah gleich bei Ausbruch des papulösen Exanthems und wurde bei zweimal täglich gewechseltem Verbande am 4. bis 5. Tage, nachdem es schon zu deutlicher Pustelbildung gekommen war, für kurze Zeit entfernt. Es war das in jenem Stadium, das der Acme der Efflorescenzbildung entspricht und zu welcher Zeit die Pusteln anderer unbedeckten Körperstellen schon eine bedeutende Entwicklung erreicht hatten. Nach Lösung des Verbandes wurden die Handrücken erst mit lauwarmem Wasser mehrfach gewaschen, hierauf mit Alkohol und nachfolgend mit Aether sorgfältig gereinigt und zuletzt mit destillirtem Wasser abgespült. Die letzten Portionen des abfliessenden destillirten Wassers wurden aufgefangen und filtrirt, um eine etwaige Carbolsäurereaction dieses Filtrats mit derjenigen zu vergleichen, welche man im Pustelinhalt erwartete. Es wurden nun an mehreren Stellen der auf genannte Weise gereinigten Hautpartien einzelne Pusteln mit einer ganz neuen und sorgfältig gereinigten Pravatz'schen Spritze angestochen, der Inhalt ausgezogen, auf ein Uhrglas gebracht und ein entsprechendes Quantum in eine Eprouvette filtrirt, welche

etwa um $^1/_3$ schmäler war als diejenige, welche das auf Carbolsäure zu prüfende Waschwasser der gereinigten Hautstellen enthielt.

Nun wurden beide Eprouvetten mit gleichen Mengen frisch bereiteten Bromwassers beschickt; während nun das Waschwasser vollkommen klar blieb, konnte im filtrirten mit etwas destillirtem Wasser verdünnten Pustelinhalte eine leichte Trübung nachgewiesen werden, obgleich, wie erwähnt, die Eprouvette viel schmäler war, die Flüssigkeit in ihr also eine viel dünnere Schichte repräsentirte, als in der anderen.

Um etwaigen Täuschungen auszuweichen, wurden diese Versuche zu mehreren Malen wiederholt bei verschiedenen Kranken in gleicher Weise vorgenommen. Jedesmal wurde die angegebene Trübung in jenen Eprouvetten constatirt, in welchen der Pustelinhalt war, während das Waschwasser der gereinigten Hautstellen mit Bromwasser keine Trübung erkennen liess. Es fragt sich nun, ob diese Trübung durch die vermuthete Carbolverbindung entstand, oder ob selbe vielleicht durch das Eiweiss des Pustelinhaltes veranlasst sei. Zur Entscheidung dieser Frage wurde eine Lösung von Serumeiweiss mit Bromwasser versetzt, und da zeigte sich, dass bei geringerer Menge von diesem Zusatze eine Trübung entstand, welche bei Ueberschuss von Bromwasser sich aufhellte, so dass man wieder eine klare Flüssigkeit vor sich hatte. Die Trübung bei der mit Pustelinhalt vorgenommenen Prüfung erhielt sich auch bei stärkerem Zusatz der Bromlösung constant, so dass man selbe nur von der Carbolverbindung und nicht von dem Eiweissgehalte der Pustel ableiten konnte. — Wir versuchten auch mittelst Eisenchlorid die Carbolsäure in dem verdünnten und durch Destillation gewonnenen Pustelinhalte nachzuweisen, doch scheint es, dass die so minimalen Mengen Carbol in den Pusteln sich durch dieses weniger empfindliche Reagens nicht nachweisen lassen, denn sowohl Pustelinhalt als Waschwasser zeigten weder irgend welche Trübung, noch die bekannte violette Färbung.

Viel leichter gelang aber der Nachweis der Carbolaufnahme im Organismus durch die Harnuntersuchung. Patienten, bei denen nach 4—5 tägigem Verbande genannter Concentration eine Harnuntersuchung vorgenommen wurde, zeigten mit Leichtigkeit die bekannte Eisenchlorid-Reaction. Grosse Mengen von Carbolsäure dürften überhaupt nicht zur Resorption gelangen, da man keine Erscheinungen einer Carbolvergiftung in der ganzen Reihe der mit Verbänden Behandelten beobachten konnte; und wenn ich auch nicht leugnen will, dass der im Harn nachweisbare Carbolgehalt vielleicht zum Theil

auf dessen Aufnahme durch die Respiration zu setzen sei, so dürfte doch die stete Bedeckung der Haut mit einem derartigen Verbande bei der leichten Maceration und stellenweisen Zerstörung der Epidermisdecke, die sich bei intensiven Entzündungszuständen einstellt, eine Aufnahme dieses Mittels von der allgemeinen Decke aus leicht erklären lassen. — Möglich, dass in den angeführten pathochemischen Versuchen ein Theil der Carbolsäure sich in der ätherartigen Bindung mit $SO_3$ befindet. Die geringe Menge unverdünnter Flüssigkeit gestattet jedoch nicht, an eine Destillation mit $SO_3$ zu denken, um dergestalt das Phenol frei zu machen.

Weit lehrreicher und überzeugender waren die mikrochemischen zu gleichen Zwecken vorgenommenen Untersuchungen. Zu diesem Behufe wurden von den auf eben beschriebene Weise gereinigten Hautflächen mittelst Pravatz'scher Spritze einzelne Tröpfchen des Pustelinhalts auf gut gereinigte Objectträger unter das Mikroskop gebracht und etwas von der verdünnten Bromlösung dem Präparate zugeführt. Nach Verlauf von 1—2 Minuten zeigten sich in dem früher nur Eiterkörperchen und Micrococci enthaltenden Objecte eine charakteristisch krystallinische Bildung feiner spitzer Nadeln, die eine kleine Streifung in ihrer Mitte erkennen liessen, während die beiden Enden zarte dünne Ausläufer darboten (Fig. 4*a*; Hartnack, Immers. 10, Ocular 4). Diese Krystallnadeln waren in ziemlicher Zahl vorhanden, hie und da kleine Winkel bildend, wenn selbe quer übereinander zu liegen kamen. Sie waren durchwegs von äusserst dünner Beschaffenheit, schwammen auf dem Sehfelde mitten durch den anderen Inhalt und einzelne unter ihnen zeigten eine leicht gebogene Form. Um nun das Wesen dieser auffälligen Krystallisationen unabhängig beurtheilen zu können, wurde eine frisch bereitete 1procentige Carbollösung, die unter dem Mikroskop keinerlei Bildung darstellte, gleichfalls mit Bromwasser versetzt und die dadurch erhaltenen Bilder, Fig. 5—6 mit den früheren Präparaten verglichen. Die gleichgeformten dünnen spitzen Nadeln verschiedener Grösse mit leichter Krümmung bildeten die einfachsten (*a*), während grössere und breitere Krystalle (*b*) vorgeschrittenere Formationen darstellten. — Der Nachweis der Carbolsäure innerhalb des Pustelinhaltes war dergestalt erbracht, doch noch anderweitige Veränderungen konnten aus dem Pustelinhalte erschlossen werden, welche die Einwirkung dieses Mittels auch mikroskopisch verfolgen liessen.

Ich habe schon oben von dem Aussehen des Pustelinhaltes gesprochen, der bei entwickelter Suppuration zu Tage tritt und in

Figur 2 in dem nach der Natur aufgenommenen Bilde die Veränderungen bezeichnet, die die vollkommen reife Pustel darbietet.

Wir sehen in einem mit lymphoider Flüssigkeit erfüllten Raume zahlreiche bedeutend entwickelte Lymphkörperchen, auf und zwischen denen in grosser Menge die Micrococci sich vorfinden. Das Präparat stammt von einem Kranken, der im Stadium floritionis an einer Variola confluens darniederlag. Von demselben Kranken wurde nun der Inhalt einzelner unter dem Carbolverbande sich befindenden Efflorescenzen (die, wie schon früher bemerkt, in Entwicklung und Ausbreitung gegen die anderen Efflorescenzen zurückgeblieben sich zeigen), die 6 Tage lang mit selbem bedeckt waren, untersucht und es zeigten sich hierbei einzelne nicht unwesentliche Unterschiede (Figur 3).

Die Lymphkörperchen erscheinen an vielen Orten geschrumpft (Fig. 3 *a*), die Ränder ein wenig eingekerbt, stellenweise kleiner und wie mit einer Detritusmasse erfüllt. Daneben unentwickelte, aneinander geballte kleinere Zellen (*b*). Die Micrococci sind wohl auch hier vorhanden (*c*), ebenso deutlich und glänzend wie in Figur 2. Doch fällt es auf, dass bei häufiger Durchsicht des Sehfeldes selbe sich nicht so zahlreich auffinden lassen. Zahlreiche freie, staubartige Pünktchen, die wohl auch den Schizomyceten angehören, sind anscheinend auch in geringerer Zahl vorhanden. — Dieser Befund, den ich wahrzunehmen häufig in der Lage war und den ich als einen abweichenden von dem bei nicht carbolisirten Pusteln zu beobachtenden bezeichnen konnte, drängt zu der Annahme, dass die in die Pustel aufgenommene *Carbolsäure von einer immediaten Einwirkung auf deren Vegetation ist, indem dadurch die Micrococci vermindert und die Eiterkörperchen in ihrer Ausdehnung und Vermehrung behindert werden.*

Der Thymolverband gestattet eine derartige Beweisführung für die directe Einwirkung keineswegs in einer so deutlichen Weise wie die Carbolmittel, theils weil die Resorptionsfähigkeit durch die allgemeine Decke eine weniger genau nachweisbare ist und es mir auch nicht gelingen konnte, die Einwirkung auf die Eiterung oder auf die Mikroorganismen irgendwie zu constatiren. — Das mikroskopische Verhalten zeigt sich demnach auch in dieser Weise dem makroskopischen analog.

Es liegt mir fern, aus diesen Beobachtungen und Untersuchungen weittragende Schlüsse über die Wirkung der Carbolsäure auf die Micrococci selbst zu ziehen. Wer die Natur der Spaltpilze kennt, wer auf ihre ausserordentliche Kleinheit, Widerstandskraft und Ver-

mehrungsfähigkeit Bedacht nimmt, dem wird es leicht erklärlich sein, dass wir eine totale Zerstörung aller Pilzkeime auf diese Weise, wie wir die Antiseptica bei der Variola gebrauchen, ebensowenig erreichen können, als es den Chirurgen gelingt, trotz minutiöser Sorgfalt bei dem Lister'schen Verfahren alle Spaltpilze zu vernichten. Ja es ist bekannt, dass man selbe bei den best angelegten und überwachten Verbänden vorfindet, es ist aber auch bekannt, dass selbe in ihrer Keimfähigkeit beschränkt und zu einer geeigneten Lebensthätigkeit unbrauchbar gemacht werden. Und darin liegt eben der grosse Nutzen der antiseptischen Therapie.

Ein verdienstvoller Forscher, Birch-Hirschfeld [1]), hat in einem Referate über „Vorkommen und Bedeutung niederer Pilzformen bei Infectionskrankheiten" schon vor mehreren Jahren sich über diesen Punkt, wie folgt, geäussert: „Referent hat öfter Gelegenheit gehabt, Wundsecrete von nach Lister behandelten Wunden zu untersuchen, und hat sehr häufig Bacterien in denselben gesehen, freilich nicht in solcher Menge wie in den Fällen, wo nicht nach Lister verfahren wurde. Dass die Mikrokokken aus den Wundsecreten bei Lister'schen Verbänden an Vitalität eingebüsst haben, beweist die Beobachtung, dass aus solchen bacterienhaltigen Secreten in Pasteur'scher Culturflüssigkeit oft gar keine, meist nur spärliche Bacteriencultur zu erhalten war."

Das Schwergewicht der in vorstehender Arbeit ausführlicher erörterten Behandlung der Variola fällt demnach auf die Bekämpfung der wichtigsten Erscheinung bei derselben: der möglichsten Einschränkung der intensiven Eiterung. So wie die Erhaltung des Lebens in dieser schweren Erkrankung durch eine zielbewusste Behandlung angestrebt wird, so wird auch *die örtliche Therapie nicht nur eine allgemeine Wirkung entfalten, sondern auch in der theilweisen Beschränkung der Lebensfähigkeit der Mikroorganismen, sowie der Verhütung einer entstellenden Narbenbildung ihren entsprechenden Ausdruck finden.* — Die Erfahrung lehrte mich, dass der Carbolverband dem Kranken wohlthuend wirkt, dass er im Allgemeinen nicht belästigend und in seiner Wirkung gefahrlos ist, und ich sehe darum nicht ein, warum man der localen Behandlung der Pocken, die in neueren Lehrbüchern mit vornehmem Achselzucken als ganz irrelevant bezeichnet wird, nicht jene Beachtung schenken soll, die sie verdient und die neben zahlreichen Vortheilen gar keine Nachtheile mit sich führt.

1) Schmidt's Jahrbücher 1875. II. S. 196.

## Erklärung der Abbildungen.

(Tafel III.)

Figur 1. Inhalt einer Blatterpustel im Beginne der Eiterung; sechster Tag der Efflorescenzbildung.

Figur 2. Inhalt einer Blatterpustel vom zehnten Krankheitstage; Efflorescenzen in voller Blüthe.

Figur 3. Blatterpustelinhalt gleichfalls vom 10. Krankheitstage, durch den anhaltenden Carbolverband ziemlich verändert. — Figur 2 u. 3 stellen von ein und demselben Kranken entnommene Bilder dar; der sich selbst überlassene Pustelinhalt (2) rührt von einer Efflorescenz am Stamme, der einer intensiveren Carboleinwirkung ausgesetzte (3) von einer Gesichtsefflorescenz her.

Figur 4. Bromphenolkrystalle aus dem Pockeninhalte 4—6 Tage lang mit Carbolpasta behandelter Kranken.

Figur 5. Bromphenolkrystalle aus einer 1 procentigen Carbollösung dargestellt.

# VIII.

## Ueber Fleischvergiftungen mit specieller Berücksichtigung der „Typhusepidemie" von Kloten.

Von

**Dr. Karl Huber,**
Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institute zu Leipzig.

Mit dem Namen der Fleischvergiftungen möchte ich eine Gruppe von Krankheiten bezeichnen, welche in den letzten Jahrzehnten des Oefteren von sich reden gemacht und welche trotz des in den Hauptzügen stets übereinstimmenden Krankheitsbildes in Folge ihrer eigenthümlichen Aetiologie, theilweise auch unter Missverkennung der klinischen Verhältnisse, die verschiedenartigste Deutung erfahren haben. Dieselben gehören in die Reihe der Infectionskrankheiten, unterscheiden sich aber von den übrigen derartigen Affectionen schon rein äusserlich dadurch, dass einmal die Infection beim Menschen nur durch Aufnahme thierischer Stoffe — gewöhnlich durch Fleischgenuss — erfolgt, sodann dass sie in Folge der Art und Weise der Uebertragung stets unter der Form plötzlich auftretender „Massenerkrankungen" — von wenigen bis zu hunderten von Individuen — sich kundgeben.

Ein so einheitliches und scharf charakterisirtes Bild dieselben nun auch beim Menschen klinisch und anatomisch gewähren und so sehr sie sich in Folge davon für den Kenner von anderen, in mancher Hinsicht ähnlichen Processen unterscheiden, so dunkel ist noch unter den verschiedenen ätiologischen Momenten insbesondere der Punkt, der sich auf die Krankheit des primär befallenen Thieres, von welchem die Infection ausging, bezieht. Doch ist immerhin schon aus dem stets in den Hauptzügen sich wiederholenden und übereinstim-

menden Krankheitsbilde beim Menschen der gewiss nicht unberechtigte Rückschluss zu ziehen, dass auch die veranlassende Schädlichkeit beim Thiere, wenn auch nicht in allen Fällen vollkommen identisch, so doch wenigstens eine ziemlich nahe verwandte sein müsse.

Es soll dieser Punkt am Schluss noch eingehender behandelt werden — für jetzt nur soviel, dass man sich das Krankheitsgift als ein specifisches in seiner Art zu denken hat, ähnlich wie das der Pocken, der Intermittens u. s. w., das mit anderen, z. B. den letztgenannten, ferner dem des abdominalen Typhus nichts zu thun hat und sich auch nicht in irgend eines dieser oder ein anderes zu transformiren im Stande ist.

Wenden wir uns nunmehr zuvörderst dem klinischen Theil unserer Aufgabe zu, so verdient als Erstes hervorgehoben zu werden, dass der Ablauf des ganzen Krankheitsprocesses an bestimmte Symptome gebunden ist, welche sich in den verschiedenen Fällen immer wiederholen, in einer gewissen Reihenfolge einsetzen und einander ablösen. Nach einem verschieden langen, jedoch eine bestimmte Zeitgrenze nicht überschreitenden Incubationsstadium, welches von wenigen Stunden bis etwa 6—8 Tage variirt, treten zuerst Erscheinungen allgemeiner Art auf, unter welchen mehr oder minder hochgradige Mattigkeit und Hinfälligkeit, sowie theils fortdauerndes, theils in unbestimmten Intervallen auftretendes Frösteln das constanteste Vorkommen bilden. Diesen schliessen sich entweder alsbald oder nach einer gewissen, gewöhnlich nicht über 3 Tage betragenden Zeit Symptome an, welche wesentlich auf zwei Organsysteme bezogen werden müssen, einmal den Darmtractus, sodann das Nervensystem. Dieselben folgen sich gewöhnlich in der genannten Weise, bisweilen sind sie auch neben einander vorhanden, in den selteneren und dann zumeist schwereren Fällen treten letztere bedeutend in den Vordergrund. Sie bestehen, was zuerst genannten Apparat anlangt, in plötzlich auftretendem, kaum stillbarem Erbrechen, heftigen Diarrhöen mit nachfolgender Stuhlverstopfung. Mitunter ist letztere vorherrschend ausgesprochen oder findet sich gleich von Anfang an vor. Der Stuhl selbst zeigt öfters einen äusserst fötiden Geruch, in einem Theil der Fälle wird er als reiswasserähnlich bezeichnet. Ein häufigeres Vorkommen sind dabei Schmerzen im Unterleibe von variabler Intensität.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems deuten auf einen Reizzustand desselben hin und wechseln vom blossen Aufgeregtsein der verschiedensten Dauer und Form, oft langdauernder Schlaflosigkeit bis zu anhaltenden Delirien jeder, selbst der

furibundesten Art. In Verbindung damit kommt es häufig zu Veränderungen in der Pupillenweite.

Nächstdem treten als am meisten Auffälliges hervor Exantheme, welche bald schon im Beginne, bald erst im Verlaufe der Krankheit sich einstellen und die verschiedenste Form und Ausdehnung besitzen können. Sie treten theils unter der Gestalt der Roseolen, der Miliaria, der Urticaria, theils unter der mehr oder minder grosser Eiterpusteln, phlegmonöser und erysipelatöser Entzündungen auf. In manchen Fällen sind sie über den ganzen Körper verbreitet, häufiger jedoch nur auf umschriebene, aber wechselnde Stellen desselben, z. B. eine oder mehrere Extremitäten, die Brust, den Bauch, beschränkt. Je nach ihrer Ex- und insbesondere Intensität sind auch noch die Körperlymphdrüsen in Mitleidenschaft gezogen.

Was ferner die Fieberverhältnisse anlangt, so zeigen sie folgendes Verhalten. In einem geringen Theil der Fälle ist entweder gar kein Fieber oder nur geringes und kurzdauerndes vorhanden. Sonst ist es die gewöhnlichste Begleiterscheinung und steigt um so höher an, dauert auch um so länger, je schwerer der Process ist. Es charakterisirt sich in seinem Verlaufe im Wesentlichen dadurch, dass es wenige Stunden nach seinem Beginne eine beträchtliche Höhe erreicht (40—41 Grad C.), auf dieser sich, je nachdem, Tage bis Wochen ohne oder selbst unter hochgradigen Remissionen erhält, um dann mit Abnahme der Krankheit allmählich langsamer oder rascher abzufallen. Bei den längerdauernden Formen kann es bisweilen an das des abdominalen Typhus erinnern, lässt sich jedoch bei einiger Aufmerksamkeit, insbesondere unter Rücksichtnahme auf die übrigen Verhältnisse, unschwer davon unterscheiden. Im Anschluss an die Temperatursteigerung treten manchmal Collapse auf, welche verschieden lange Zeit anhalten und bisweilen Vorgänger des Todes sind.

Unter weiteren Symptomen sind noch anzuführen Krämpfe in der Körpermuskulatur, besonders den Waden, in einzelnen Fällen heisere, klanglose Stimme, starke Oppression auf der Brust, Herzpalpitationen.

Anderweitige Erscheinungen, wie sie sich in den vorgerückteren Stadien, sowie im Gefolge von Complicationen und Recidiven einzustellen pflegen, übergehe ich, da sie an und für sich nichts Charakteristisches mehr darbieten.

Eines verdient jedoch hierbei als Letztes noch ganz besonders hervorgehoben zu werden, es ist dies die eigenthümliche langdauernde Reconvalescenz, die bei dem geringsten Diätfehler

sehr häufig in der Reconvalescenzperiode wieder auftretende Exacerbation, sowie die Neigung zu wirklichen Recidiven.

Bei dem in der genannten Weise wohl charakterisirten und mit anderen Affectionen nicht zu verwechselnden Symptomencomplexe, der sich, einzelne unwesentliche Modificationen abgerechnet, bei sämmtlichen derartigen Fällen wiederholt, können noch zwei Hauptformen unterschieden werden. Dieselben kommen theils in ein und derselben Epidemie neben einander vor, bisweilen überwiegt auch die eine oder andere von ihnen bedeutend. Sie können am besten der Zeitdauer nach als die kürzere und längere Form einander gegenübergestellt werden. Beide äussern sich in folgender Weise.

Erstgenannte hat ein sehr kurzes Incubationsstadium — nur wenige Stunden — ganz dasselbe ist mit den Prodromis der Fall, welche oft ganz zu fehlen scheinen; als Hauptsächlichstes treten alsbald in die Scene heftigstes Erbrechen, intensive Darmsymptome unter der Form hochgradiger Diarrhöen, darauf folgt grosse Apathie, rascher Verfall der Kräfte, theilweise starkes Kältegefühl und Krämpfe in den Wadenmuskeln, Erkalten der Haut am ganzen Körper und wenn die Krankheit einen tödtlichen Ausgang nimmt, so geschieht dies nicht selten unter einem der Cholera ähnlichen Bilde. Fieber ist sehr häufig gar keines oder aber nur in geringem Grade und im Anfange vorhanden. Die ganze Erkrankung dauert nur wenige Tage und endet entweder mit dem Tode — dann Temperaturen bis 35 ° C. — oder geht alsbald rascher oder langsamer in Genesung über.

Ganz anders die zweite, längerdauernde und im Allgemeinen schwerere Form. Hier ist das Incubationsstadium lang — bis zu 6 Tagen und darüber — die Prodromi können einige Tage anhalten, beim wirklichen Ausbruch der Krankheit sind es unter den Erscheinungen von Seiten des Digestionstractus weniger Erbrechen und Diarrhöen, als insbesondere intensive und oft langanhaltende Verstopfung, welche am auffälligsten sind und im Anschluss daran, oft schon zugleich damit, machen sich die schwersten Störungen von Seiten des Nervensystems, z. B. langanhaltende Delirien jeder Art, Geschwätzigkeit, Aufgeregtheit, vollständige Schlaflosigkeit u. s. w. geltend. Hand in Hand damit gehen schwere Fiebererscheinungen der oben genauer angegebenen Art, womit schliesslich die übrigen schon erwähnten Symptome sich in der verschiedensten Weise combiniren. Der Krankheitsverlauf selbst ist in einem Theil der Fälle sehr protrahirt, zählt oft nach Wochen und kann der blossen Zeitdauer nach Anklänge an verschiedene andersartige Affectionen bieten. Das Reconvalescenzstadium ist bei beiden Formen identisch.

Wir können uns diese scheinbare Verschiedenheit bei nachweislich ein und demselben Krankheitsprocesse nur dann erklären, wenn wir die Bedingungen in Erwägung ziehen, unter welchen die Infection zu Stande kam und welche abhängig gemacht werden müssen einmal von der Art der Zubereitung des aufgenommenen Fleisches, sodann von dem körperlichen Zustande der betreffenden Individuen zur Zeit der Infection.

Es kann uns nun keineswegs Wunder nehmen, ja wir müssen es im Gegentheile schon ganz von selbst erwarten, dass sich hauptsächlich an den Stellen, welche wir als die Eingangspforte für die Infection betrachten müssen, am Digestionstractus, die hochgradigsten und ausgesprochensten Veränderungen vorfinden werden. Und hier werden wiederum diejenigen Orte mit Vorliebe befallen sein, wo der Inhalt entweder schon normalerweise länger verweilt — Magen sowie unterstes Ileum mit Valvul. Bauhini, Coecum und Processus vermiformis — oder in Folge pathologischer Verhältnisse, insbesondere starker Verstopfung, längere Zeit zurückgehalten wird — neben den letztgenannten Theilen noch besonders der ganze Dickdarm —. Es sind Ersteres aber, was für unsere Frage wohl zu beachten ist, gerade die Localitäten, welche auch bei anderen krankhaften Processen, welche gewöhnlich ohne starke Verstopfung einhergehen, z. B. dem abdominalen Typhus, gewissen Formen von infectiösem Darmkatarrh, von Tuberculose u. s. w. betroffen zu sein pflegen, bei erstgenannter Affection sogar in typischer Weise.

Jedoch haben alle diese sich hier abspielenden Processe einige Eigenthümlichkeiten gemeinsam, wodurch sie sich von den schon erwähnten anderen unschwer abscheiden lassen. Es ist dies fürs Erste der exquisit hämorrhagische Charakter, welcher sie stets kennzeichnet, sodann fürs Zweite der Umstand, dass sie nicht strenge an einem bestimmten Abschnitt sich halten, wie z. B. der abdominale Typhus, sondern weitverbreitet sind über den ganzen Darmkanal und neben oder ohne Localisation an der Valvula Bauhini und deren Umgebung bald im Magen und ganzen Dünndarme angetroffen werden, oder oft daneben im Dickdarme vorkommen bis zum Anus herab, bisweilen sogar fast ausschliesslich auf den Dickdarm allein beschränkt sind. Sie stellen an sämmtlich genannten Partien theils einfach diffuse, theils auch mehr umschriebene Lockerungen und Schwellungen der Schleimhaut dar, welche so bedeutend werden können, dass sie das Ansehen von wirklichen Polypen darbieten, welchen ihr hämorrhagisches Aeussere noch ein ganz besonderes Ansehen verleiht. Daneben werden diffuse oder

schärfer abgegrenzte Blutungen in der Mucosa und Submucosa angetroffen, zu Alledem gesellt sich häufig oberflächliche Excoriation und selbst Geschwürsbildung, welch' letztere unter Umständen sehr tief greifen und zur Perforation führen kann. Weiter finden sich vor mehr oder minder ausgedehnte Infiltrate in der Schleimhaut, geringere oder stärkere Schwellung der solitären Follikel und Plaques, wiederum ausgezeichnet durch die hämorrhagischen, oft auch geschwürigen Veränderungen. In einzelnen selteneren Fällen zeigen sich die charakteristischen Processe im Dünn- und Dickdarme, theilweise auch Magen, im unteren Ileum dagegen blasse markige Schwellung der solitären und aggregirten Follikel mit Reticulirung. In Verbindung damit kommt es sehr häufig zu Schwellungen und markigen Infiltrationen der nächstgelegenen lymphatischen Apparate, welche wiederum vorwiegend hämorrhagischer Natur sind. Als weitere Zeichen der Uebereinstimmung finden sich theilweise hämorrhagische Infiltrate in die Körperorgane, z. B. Milz, Nieren, Lungen, Ekchymosirungen in die serösen Häute, die äussere Haut, bisweilen hämorrhagische Transsudate und in selteneren Fällen mehr oder minder ausgedehnte Suffusionen in das Körperzellgewebe.

Nicht specifisch in seiner Art, aber fast nie fehlend, ist theils geringere, theils hochgradigere Schwellung der Milz, trübe Schwellung der Leber und der Nieren, manchmal umschriebene kleine Abscesse an den verschiedensten Körperpartien. Bei intensiven Hautaffectionen sind die entsprechenden Lymphdrüsen geschwellt.

Als weitere Veränderungen, wie sie durch etwaige im Verlauf der Krankheit sich einstellende Complicationen und Recidive gesetzt werden, verdienen noch angeführt zu werden: eitrige Peritonitiden, lobuläre Pneumonien, Pleuritiden u. s. w. Dieselben zeigen jedoch nichts Charakteristisches mehr.

Wir können aus dem Letztangeführten deutlich genug entnehmen, dass auch in seinem anatomischen Verhalten der Krankheitsprocess unter einem ziemlich einheitlichen Bilde erscheint und sich in wesentlichen Punkten mit den klinischen Ergebnissen deckt. Ist er somit von einer bestimmten Gruppe der Infectionskrankheiten abzutrennen, mit welchen er auf dem ersten Blick einige Aehnlichkeit zeigen könnte, nämlich den „Typhusformen", so ist es eine andere Kategorie dieser Affectionen, mit welchen er in mancherlei Hinsicht übereinstimmt, es sind dies der Milzbrand, die mit diesem bisher allgemein identificirte intestinale Mykose, sowie gewisse Formen der Septhämie und Pyämie.

In wie weit dies in Wirklichkeit zutreffend ist, soll weiter unten ausführlicher dargelegt werden.

Es sind nun derartige Fleischvergiftungen, welche gewiss auch schon in früherer Zeit vorgekommen, aber nur nicht in der richtigen Weise erkannt worden sind, in den letzten Jahrzehnten zu wiederholten Malen beschrieben worden. Als eine der ältesten, bestbeobachteten, aber auch am Meisten umstrittenen verdient die berühmte „Andelfinger Epidemie“[1]) angeführt zu werden. Seit jener Zeit werden theils in Fachblättern, theils in der Tagespresse aus den verschiedenen Theilen Deutschlands, Frankreichs und besonders auch der Schweiz alljährlich zu mehren derartige „Massenerkrankungen“ mitgetheilt. Sie tragen die verschiedensten Namen, am Gewöhnlichsten noch den der „Fleisch- und Wurstvergiftungen“ und, beachtenswerth genug, wird als Krankheitsursache beim Thiere, von welchem die Infection ausgegangen, sehr häufig „Milzbrand“ angegeben[2]).

Ich selbst hatte vor 2¾ Jahren in Wurzen[3]) bei Leipzig Gelegenheit bei einer grösseren derartigen Massenerkrankung in Verbindung mit Herrn Bezirksarzt Dr. Butter an Ort und Stelle genauere Untersuchungen anzustellen. Dasselbe war der Fall im vergangenen Jahre in Werdau in Sachsen anlässlich einer kleineren solchen Epidemie; über eine im vorletzten Jahre in Zeitz stattgehabte „Massenvergiftung“ konnte ich mich durch gütige Vermittelung der dortigen Aerzte und des Herrn Dr. Landmann hier des Genaueren unterrichten.

Ein um so grösseres Interesse musste begreiflicherweise wie allgemein, so insbesondere auch bei mir jene ausgedehnte „Typhusepidemie“ in Kloten in der Schweiz erwecken, welche in vergangenem Jahre stattgehabt und über welche mir neben den verschiedenen Angaben in der Tagespresse die bezüglichen Publicationen

---

1) Ueber die Epidemie in Andelfingen vom Jahre 1839 von C. Liebermeister. Dieses Archiv. Bd. III. S. 221. 1867.

2) Anmerkung: Ich kann nicht unterlassen, noch einiger weiteren im Laufe des letzten Sommers in Embrach und Kurzenberg in der Schweiz, sowie in Lockwitz bei Dresden vorgekommenen derartigen Massenerkrankungen Erwähnung zu thun. Dieselben gehören nach den mir allerdings nur aus den Tagesblättern zu Händen gekommenen Notizen ätiologisch wie klinisch unstreitig in die Kategorie der hier behandelten Affectionen. Hinsichtlich der letzteren von diesen ist noch von besonderem Interesse die anfänglich von ärztlicher Seite gemachte Mittheilung, dass es sich hierbei um wirkliche „Cholera“ gehandelt habe.

3) Die Massenerkrankung in Wurzen u. s. w. (Milzbrand oder putride Infection?) von Butter und Huber. Archiv d. Heilkunde. 1878. 19. Jahrg. S. 1 ff.

von Huguenin[1]) und Walder[2]) welche dieselbe beobachtet, vorliegen. Denn obwohl dieselbe der Aetiologie nach unstreitig in die Reihe unserer Affectionen zu stellen ist, so ist sie doch auf Grund der Beobachtungen und Befunde beim Menschen von genannten Autoren für abdominalen Typhus erklärt und durch Rückschluss auch bei dem Kalbe, der Quelle der Infection, dieselbe Krankheit angenommen worden. Es ist dieser Schluss nicht allein in Bezug auf den hier behandelten Gegenstand, sondern noch weit mehr im Hinblick auf die Aetiologie der infectiösen Krankheiten und insbesondere des abdominalen Typhus, wegen der völlig neuen Gesichtspunkte, welche sich hiedurch eröffnen, von der allergrössten Wichtigkeit und weittragender Bedeutung. Und darum sollen, im Anschluss an das Vorstehende hier noch einmal die Gründe erörtert werden, durch welche Huguenin und Walder sich zu dieser Annahme berechtigt glauben. Ich halte mich hiebei ganz an die ausführliche Darstellung, welche Walder im vergangenen Jahre in der Berliner klinischen Wochenschrift (l. c.) hierüber gegeben hat.

Führen wir uns zuerst in der genannten Beschreibung die Punkte vor Augen, welche nicht allein Walder's, sondern auch meiner eigenen Ueberzeugung nach als die allein bestimmenden und ausschlaggebenden für die Diagnose „abdominaler Typhus" betrachtet werden müssen, so sind es folgende drei: Einmal der anatomische Befund bei den der Krankheit erlegenen menschlichen Individuen, sodann das Sectionsergebniss der Walder's Ansicht nach von Menschen inficirten Kälber und endlich die Fälle von secundärer Infection beim Menschen.

Betreffs ersteren Punktes liegen 4 Obductionsbefunde vor, 2 davon sind von Professor Eberth, 1 von Walder, bei einem ist der Obducent nicht angegeben. Vom ersten, dem ausführlichsten (Eberth), lautet das hieher Gehörige in der anatomischen Diagnose kurz folgendermaassen: *Blutig-seröser Erguss in den Pleurahöhlen. Oedem und Hyperämie der Lungen. Bronchitis. Milztumor. Hämorrhagischer Infarkt der Milz. Punktförmige Nierenabscesse. Hochgradige Darmblutungen. Geringe markige Infiltration der Peyer'schen solitären Follikel mit frischer Ulceration. Starke hämorrhagische Infiltration des unteren Dünndarms und des ganzen Dickdarms. Hydrops meningeus. Hirnödem. Hirnanämie.*

1) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 1878.

2) Ueber die Typhusepidemie von Kloten von Dr. Walder. Berliner klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 39 u. 40.

Dabei im Berichte:

1/2 Fuss vor der Klappe linsengrosse Geschwüre, über der Klappe grosse Geschwüre mit wulstigen Rändern und reinem Grunde. Dicht über der Klappe ein apfelgrosses polypöses Hämatom. In einem Theil der Jejunal- und oberen Ileum-Schleimhaut hämorrhagische Infiltration, eine flache Hämorrhagie u. s. w. In und unter beiden Pleuren Hämorrhagien. In einem Theile der Lunge pflaumengrosse schwarzrothe hämorrhagische Infiltration.

Es ergibt sich nunmehr die Frage, sind es die Follikularschwellungen und Ulcerationen im Darme, welche hier ausschliesslich als maassgebend für die Diagnose „Typhus" zu betrachten sind, oder ist dem gegenüber diesen nicht allein diffus durch den ganzen Darmkanal verbreiteten, sondern auch in einem grossen Theil der übrigen Körpergewebe vorhandenen hämorrhagischen Veränderungen eine bestimmte Bedeutung, vielleicht eine noch grössere als erstgenannten Processen, beizumessen? Es lässt sich dies meines Erachtens unschwer entscheiden, wenn wir die anatomischen Verhältnisse, wie sie bei einem regelrechten Typhus vorkommen, uns kurz vergegenwärtigen. Dieselben manifestiren sich unter der Form von Processen, welche in den Follikeln und Plaques der unteren Ileumschlingen und des Coecum, seltener schon des Colon ascendens ablaufen und die je nach dem betreffenden Stadium selbst in blos markiger Schwellung, oder aber Reticulirung, Schorf- und Geschwürsbildung bestehen. Daneben markige, oft hochgradige, Schwellung der zugehörigen lymphatischen Apparate, in manchen Fällen mit Lymphombildung in diesen, der Leber, seltener in anderen Organen complicirt. Milzschwellung der verschiedensten Art. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Bei Complicationen: Lungenaffectionen — gewöhnlich lobulär — Katarrh und Geschwürsbildung im Kehlkopfe u. s. w. In den vorgerückteren Stadien Darm-Blutungen und -Perforationen mit den Folgeerscheinungen. Jedoch keinerlei hämorrhagische Infiltrate weder an irgend einer Stelle des Darmrohres, noch irgend anderswo im Körper — ich sehe hierbei natürlich ab von den Blutungen in den Musculus rectus abdominis —, niemals Geschwürsbildung an anderen Stellen des Darmkanales als den angegebenen und hierfür charakteristischen. Wie reimt sich nun dies mit unserem Falle zusammen, bei welchem gerade die hämorrhagischen Processe eine so grosse Rolle spielen und noch ausserdem die Veränderungen im Darm sich nicht auf die gewöhnlichen Stellen beschränken, sondern in weiter Ausdehnung durch denselben verbreitet sind?

Wir können uns dies nur damit erklären, dass wir annehmen, dass der vorliegende Fall, wenn er überhaupt als Typhus ausgegeben werden darf, als ein völlig von dem gewöhnlichen Verhalten abweichender betrachtet werden muss. Es kann derselbe darum keineswegs als irgendwie beweiskräftig in unserer Frage angesehen werden.

Gehen wir nun zu dem zweiten Berichte über (Obducent nicht angegeben).

In der Diagnose: „*Markige, typhöse Infiltration des Dünn- und Dickdarmes mit Verschorfung, Hämorrhagie des Rectum.*“ *Milztumor.* Dazu noch im Protokolle:

„In den unteren Partien des Colon descendens zahlreiche linsengrosse Geschwüre mit gereinigtem Grund neben Gruppen solcher, die noch mit graugelben Schorfen bedeckt sind. Unmittelbar über der Klappe hochgradige Infiltration der Peyer'schen Haufen“ — theilweise mit Verschorfung. Solitäre Follikel hirsekorngross. Circa 4 Fuss über der Klappe letztgenannte Processe verschwunden. — Im Rectum flüssiges Blut mit Cruor. „Frische Geschwüre, einige mit kleinen Schorfen.“ Ferner: eine Blutung unter das Endo- und Pericardium des Herzens. Beträchtliche Schwellung der Cöcaldrüsen.

Was ist über diesen Bericht zu sagen, bei welchem sich das erste Mal das Wort „typhös“ angeführt findet? Hierfür scheint allerdings auf den ersten Blick zweierlei zu sprechen: einmal die Veränderungen, welche an den hierfür charakteristischen Darmpartien sich vorfinden, sodann die besonders betonten Schorfbildungen. Dagegen ist jedoch wiederum einzuwenden, dass neben den ersteren noch weitere Localisationen vorhanden sind im Dünndarme und insbesondere in den absteigenden Partien des Dickdarmes. Und was weiter die Schorfbildung anbelangt, so kann sie allein unmöglich als absolutes Charakteristicum für Typhus angesehen werden, sondern complicirt, wie wohl bekannt, unter gewissen Umständen jeden tiefergehenden Geschwürsprocess sowohl der äusseren Haut wie der Schleimhäute. Ein Schorf ist ja nichts anderes als der Ausdruck einer umschriebenen Gewebsnekrose. Seine Farbe verdankt er nebensächlichen Einflüssen, im Darmkanale speciell der Imbibition mit dem jeweiligen Darminhalte. Erst vor einigen Tagen hatten wir hier wiederum Gelegenheit, auf tiefergehenden tuberkulösen Geschwüren, welche durch den ganzen Darmkanal sich erstreckten und bei welchen mit absoluter Sicherheit jeder Verdacht auf Typhus ausgeschlossen werden konnte, die schönsten „Typhusschorfe“ zu beobachten. — Und, kommen wir wieder auf unser Thema zurück, neben dem Genannten auch hier das nicht zu verkennende Hä-

morrhagische und das so mannigfache Uebereinstimmende dieses Falles mit dem ersten. Ist dies wirklich abdominaler Typhus? Die Antwort hierauf wird noch weniger befriedigend ausfallen wie oben. Einen Namen gibt es allerdings, der hierauf ohne alles Bedenken angewendet werden kann, und der heisst: ulcerirende-hämorrhagische Enteritis.

Der 3. Fall (Obducent Professor Eberth) kann, da er schon ein sehr weit vorgeschrittenes Krankheitsstadium vorstellt, für die Diagnose „Typhus" nicht mehr direct verwerthet werden. Aus der Diagnose, welche allein angegeben ist, nur soviel: „*Kleine Lungenhämorrhagien, geringe Milzschwellung,*" *Perforation des Process. vermiformis. Adhärirende Peritonitis u. s. w. Vernarbte, nicht sehr zahlreiche Geschwüre des Dickdarms.* Auch hier wiederum die Frage: spricht dies nothwendig für abdominalen Typhus?

4. Bericht. Nur die Diagnose vorhanden (Obducent O. Walder): — „*Doppelseitige, frische, leicht hämorrhagische Pleuritis. Zahlreiche Typhusgeschwüre im Dünndarm, zum Theil vernarbt, zum Theil in beginnender Vernarbung oder in Granulation. Milztumor.*" *Nierenschwellung. Leberverfettung. Gangrän des Penis, Scrotum, der Bauchdecken, an letzteren mit Abscedirung. Thrombose beider Venae hypogastricae u. s. w.*

Hier wird zum zweiten Male des Wortes „Typhusgeschwüre" Erwähnung gethan. Obwohl ich keinen Augenblick zweifle, dass Walder völlig richtig gesehen, was er „Typhusgeschwüre" nennt, so kann ich doch den Einwand nicht zurückhalten, ob es wirklich bei einem Befunde wie dem vorliegenden möglich ist, mit unbedingter Sicherheit vernarbende oder in Vernarbung und Granulation begriffene Geschwüre „im Dünndarm" — ohne genauere Ortsangabe — für Typhusgeschwüre auszugeben, insbesondere wenn, wie hier, keine weiteren Unterlagen für diese Affection vorhanden sind. Es kann somit zum Allermindesten dieser letzte Fall nicht als irgendwie zuverlässige Stütze für genannte Ansicht vorgebracht werden. Damit aber wäre der erste Theil des Beweismaterials erschöpft.

Das kurze Ergebniss aus dem Bisherigen aber wäre, dass wir auf Grund dieser 4 Sectionsprotokolle unmöglich mit Bestimmtheit behaupten können, dass es sich hier um abdominalen Typhus gehandelt habe und dass wir dies noch solange in Frage stellen müssen, bis positivere, beweisendere Thatsachen zur Entscheidung beigebracht sind.

Kommen wir nun auf den zweiten Hauptpunkt zu sprechen, der

sich auf die Walder's[1]) Angabe nach von Menschen aus erfolgte — secundäre — Infection beim Thiere (Kalbe) bezieht.

Auch hier zeigten sich allerdings bei den 2 Obductionen (Walder) sämmtliche Peyer'sche Haufen stark markig geschwollen — am stärksten im unteren Dünndarme — „von mehr oder weniger starker livider Injection". „Keine einzelnen Follikel sichtbar." In der linken Niere punkt- bis linsengrosse Hämorrhagien. Geringer Milztumor. Wenn überhaupt diesem Befunde irgend eine entscheidende Bedeutung zuerkannt werden darf, so ist in der Beurtheilung desselben noch weit mehr Vorsicht geboten, wie beim Menschen. Denn wir wissen ja alle, dass eine Krankheit, die dem menschlichen abdominalen Typhus entspricht, bei Thieren irgend einer Gattung bis jetzt noch niemals beobachtet wurde und dass die anatomisch jenen beim Menschen ähnlichen Veränderungen auch bei allen möglichen anderen Zoonosen, z. B. der Rinderpest, angetroffen werden und letztere wird doch Niemand einfallen, mit Abdominaltyphus identificiren zu wollen. Es ist diese Ansicht gegenwärtig allgemein acceptirt in der Thiermedicin, von competenter veterinärärztlicher Seite bin ich in der neuesten Zeit des Weiteren hiervon überzeugt worden und auch in der bekannten Abhandlung von Pflug[2]) findet sich dieser Standpunkt vertreten. Es ist nun allerdings nicht so ohne Weiteres von der Hand zu weisen, dass es vielleicht nicht doch am Ende unter den Thieren eine Krankheit gibt, die das Analogon des menschlichen Abdominaltyphus darstellt. Dazu aber ist unbedingt nothwendig, dass dieselbe in allen Punkten, anatomisch wie ätiologisch und klinisch mit diesem vollkommen übereinstimmt. Dies ist aber hier in keiner Weise der Fall. Denn so wie die Angaben lauten, handelt es sich dabei überhaupt nicht um Typhus, sondern um eine einfache — hämorrhagische Enteritis. Können wir dieselben somit nicht einmal für den Menschen als beweiskräftig anerkennen, so ist dies nach dem eben Ausgeführten noch weniger statthaft beim Thiere. Dazu kommt noch die wunderbare Aetiologie, die, gelinde ausgedrückt, keinesfalls erwiesen ist; über die klinischen Verhältnisse vollends ist gar nichts direct Verwerthbares angeführt.

Unter solchen Umständen kann dieser Passus unmöglich als Beweismoment aufrecht erhalten werden.

Und schliesslich der dritte Beweisgrund, den Walder meiner

1) l. c. Berliner klin. Wochenschrift. S. 598.

2) Typhus und Status typhosus vom veterinär-medicinischen Standpunkte aus von Dr. G. Pflug (Vorträge für Thierärzte. I. Ser. Heft 11. 1878).

Ansicht nach mit vollkommenem Rechte als den gravirendsten hervorhebt, nämlich, dass ein Theil der Menschen von primär befallenen angesteckt wurde, und dass der Krankheitsverlauf bei letzteren „ganz genau der eines gewöhnlichen Typhus" war und zwar eines von mittlerem Grade. Dieser Punkt ist unstreitig der schwerwiegendste, aber auch difficilste in unserer ganzen Frage. Hier aber mehr als irgendwo wäre es nöthig gewesen, beweisende klinische Unterlagen für die Diagnose „abdominaler Typhus" beizubringen, zumal uns der andere Hauptbeweis, ein charakteristischer Sectionsbefund, fehlt. Wissen wir doch zur Genüge, wie eigenthümlich es oft mit dieser Krankheitsdiagnose am Lebenden bestellt ist. So aber, wie die Sache hier liegt, lässt sich leider aus den Angaben nichts mehr als Allgemeines entnehmen. Was man aber aus dem Wenigen, das Walder uns nicht vorenthält, ersehen kann, dass nämlich cerebrale Erscheinungen, „Typhusexantheme" — allerdings in geringerem Grade —, Schwellungen der äusserlichen Lymphdrüsen — eine Darmblutung — beobachtet worden sind, kann dies nicht auch bei anderen Affectionen als bei Typhus, vorkommen?

Ich kann somit unter den obwaltenden Verhältnissen auch diesen letzten Punkt unmöglich als positives Argument für zulässig erachten.

Das Gesammtresultat der bisherigen Erörterungen lässt sich somit in der Weise formuliren, dass keiner der besprochenen drei Hauptbeweispunkte im Stande ist, einen irgendwie zuverlässigen Anhaltspunkt für die Ansicht von Walder und Huguenin zu gewähren. Wir sind somit genöthigt, um nicht die ganze Diagnose fallen zu lassen, uns in der übrigen Beschreibung nach weiteren, beweiskräftigeren Thatsachen umzusehen. Deren aber sind keine mehr vorhanden. Im Gegentheile, Aetiologie wie klinische Symptome lassen sich eher auf alles Andere als „Typhus" anwenden. Ich führe kurz Beides hier an. Die Quelle der Infection ein „einige Tage" altes Kalb, kurz vor oder nach dem Tode gestochen. Incubationsperiode — beim Menschen — in einem kleinen Theil der Fälle gar nicht vorhanden, gewöhnlich einige Stunden bis höchstens 8 Tage betragend. Prodromi: allgemeines Uebelbefinden, oft Frösteln, Kopfweh u. s. w. Beginn der Krankheit selbst mit Erbrechen und im Anschluss daran häufig Verstopfung, zu der sich bisweilen Diarrhöen gesellen, in einem Theil der Fälle erstere auch gleich im Beginn vorhanden. Neben Erscheinungen mehr allgemeiner Art alsbald in den Vordergrund tretend die ausgeprägtesten Symptome von Seiten des Nervensystems: intensive Kopf-

schmerzen, Lichtscheu, theilweise Genickschmerz, Steifigkeit im Nacken, Delirien der verschiedensten Art, theilweise furibunder Natur, Hallucinationen. Später — 2. Woche — wiederum Diarrhöen, die selbst Walder nicht für die charakteristischen Typhusdiarrhöen hält. Anfangs und Ende der zweiten Woche je ein Fall von Darmblutung. Um die zuletzt angegebene Zeit kaum zu stillendes Nasenbluten in 2 Fällen. Unregelmässige Krankheitsdauer: nicht ganz 2 bis 4 Wochen. Theilweise rascher Kräfteverfall; in einzelnen Fällen langsame Reconvalescenz. Weiterhin Roseolae „bei weitaus der grösseren Zahl der Patienten", die „bei einigen in ungewöhnlicher Anzahl über Rumpf und Extremitäten" verbreitet sind; in einzelnen der Fälle papulöse Exantheme und 2mal „*taches bleuâtres*". Daneben aufgetriebener Leib; Ileocöcalschmerz und Milzvergrösserung. Bei den meisten Patienten die äusserlichen Lymphdrüsen geschwollen. Und schliesslich der Fieberverlauf, der keineswegs dem eines normalen Typhus entspricht, wie nach Allem Walder auch gefühlt hat; ich erwähne nur das rasche Ansteigen und die Erreichung der Acme oft schon „nach 2 Tagen", die Wechsel in der Febris continua, die sich daran anschliessenden starken Morgenremissionen u. s. w. Ich kann natürlich hier nicht näher auf die einzelnen Details eingehen, aber wie mir jeder Sachkundige zugeben wird, ist Vorgeführtes nicht das typische Bild des abdominalen Typhus und es kann an der Sache auch Nichts ändern, selbst wenn Walder z. B. die Fiebereintheilung, sowie noch einige andere klinische Erscheinungen nach dem Modell des Typhus zuzustutzen sich bemüht.

Legen wir uns nach diesem Allem nun nochmals die Frage vor, sind wir berechtigt, vorliegende Endemie für „abdominalen Typhus" auszugeben, so müssen wir im Hinblick auf die bisherigen Ausführungen unbedingt uns dahin entscheiden, dass keines der zu Gunsten dieser Ansicht vorgebrachten Momente irgendwie stichhaltig ist, dass das ganze Krankheitsbild zwar im Allgemeinen etwas Typhusähnliches hat, aber in seinen Grundzügen, seinem Hauptcharakter wesentliche Differenzen von jener Affection darbietet und darum in keiner Weise mit ihr identificirt werden darf.

Fragen wir nun aber weiter, welcher anderen Krankheitsform ist denn in Wirklichkeit diese bislang noch so eigenthümliche Erkrankungsart zuzurechnen, so kann uns nach dem Bisherigen die Antwort nicht zu schwer fallen. Denn in der ganzen grossen Reihe der infectiösen Krankheiten gibt es nur eine Gattung, mit welcher jene in allen Punkten die meiste Uebereinstimmung zeigt und dies

sind die hier behandelten „Fleischvergiftungen". Ich will nicht schon einmal Gesagtes wiederholen; ich bitte einfach, das hier über das Wesen der Fleischvergiftungen gleich zu Eingang Gesagte mit dem, was über die „Typhusepidemie" von Walder angegeben ist, zu vergleichen. Das Uebereinstimmende bei beiden Erkrankungsformen wird Jedem unschwer klar werden und zwar sowohl von ätiologischem und klinischem wie rein anatomischem Standpunkte aus.

Es ist dieselbe jedoch, wenn wir das oben angeführte Eintheilungsprincip auch hierauf anwenden, immerhin der zweiten, längeren Form zuzurechnen und lässt besonders in den schwersten Fällen den Process in einem Stadium und einer Ausdehnung erkennen, wie es gerade nicht häufig vorzukommen pflegt und wohl auf eine besonders heftige und langedauernde — lange Stuhlverstopfung — Einwirkung des Krankheitsgiftes zu beziehen ist.

Ich nehme somit keinen Anstand mehr, den Namen „Typhusepidemie" für die Klotener Massenerkrankung fallen zu lassen und dieselbe unter die hier behandelten „Fleischvergiftungen" einzureihen. Die Consequenzen, welche sich hieran knüpfen, noch des Weiteren zu besprechen, halte ich für überflüssig.

Nur Eines möchte ich noch erwähnen, nämlich dass die verschiedenen Punkte in der Beschreibung, welche von Walder theilweise als beweisend für die Typhusätiologie herangezogen werden, sich in jeder Weise auch auf unsere Fleischvergiftungen anwenden lassen. Ich sehe natürlich ab von der Geschichte mit dem Krokodile, welches auf den Genuss des schädlichen Fleisches hin „Bauchweh" bekommen haben soll. Ich erwähne dagegen die anscheinend räthselhaften Fälle von secundärer Infection beim Menschen durch primär Erkrankte, ich erinnere ferner an das, von einem mit Leichenbestandtheilen verunreinigten Knechte, inficirte Kalb u. s. w. In beiden Fällen lässt sich die Art und Weise, wie die Infection stattgehabt, nicht verkennen, wenn wir eine directe, unmittelbare Uebertragung — im Gegensatz zu der bei Typhus gewöhnlich angenommenen indirecten — von Individuum zu Individuum annehmen und daran hindert uns nicht das Mindeste. Dies passt aber vollkommen auf unsere Fleischvergiftungen. Denn von ihnen wissen wir gerade, dass sie unter Umständen von Mensch auf Mensch, ferner vom Thier auf den Menschen und umgekehrt vermittelst directen Contactes übertragbar sind.

Die Affaire schliesslich mit dem kranken Bauer, der — vielleicht? — seine Dejectionen in einen Stall setzte, in welchem nachher Thiere erkrankten in derselben Weise wie der Attentäter, weiter

auszuführen, verbietet neben ästhetischen Rücksichten schon das Unbeweisbare in der ganzen Erzählung.

Von der Art der Zubereitung des schädlichen Fleisches vollends, soweit sie hinsichtlich des Zustandekommens der Infection eine Rolle spielte, sehe ich ganz ab, da sie mit unserem Gegenstand direct gar nichts zu thun hat.

Es lässt sich in obiger Weise aber diese Massenerkrankung viel einfacher und ungezwungener erklären, als wenn wir, gestützt auf einige so wenig haltbare Punkte versuchen, dieselbe zu einer „Epidemie" von „Typhus" zu stempeln. Ein Kriterium gibt es ja immerhin, unstreitig das Beweisendste, ob Walder und Huguenin Recht haben, oder ob das hier Vorgebrachte mehr der Wahrheit entspricht, nämlich ob im Anschluss an die Klotener Massenerkrankung im Laufe des darauffolgenden Jahres und jetzt noch eine typische Typhusepidemie in den betreffenden Orten constatirt worden ist. Soweit meine Erkundigungen reichen, ist dies bis jetzt noch nicht der Fall gewesen.

Können wir nunmehr sagen, die Klotener sowie die übrigen hierher gehörigen Massenerkrankungen sind mit einander identisch, so drängt sich als Nächstes die Frage auf, was ist es, das ihnen sämmtlich zu Grunde liegt? Mit der einfachen Antwort, dass wir es mit der Aufnahme schlechten Thierfleisches in den menschlichen Organismus zu thun haben, können wir uns noch nicht begnügen. Unsere weitere Aufgabe ist es vielmehr, zu entscheiden, ob es sich hierbei um faules, verdorbenes, oder wirklich krankes Fleisch handelt oder anders ausgedrückt, ob dasselbe seine giftigen Eigenschaften schon während des Lebens durch einen specifischen Krankheitsprocess, oder erst nach dem Tode durch einfache Fäulnisszersetzung gewonnen. Letztere Annahme, welche unter den Begriff der putriden Vergiftung fallen würde, können wir, meine ich, unschwer zurückweisen. Denn einmal stimmen hiemit nicht überein die klinischen Erscheinungen, welche ganz anders zu sein pflegen, als in unseren Fällen, sich durch das fehlende Incubationsstadium, den rapiden Beginn und die verhältnissmässig kurze Dauer der Krankheit, sowie die Intensität der einzelnen Symptome wesentlich vor diesen auszeichnen und weit mehr dem Bilde einer wirklichen Intoxication — putride Intoxication (Panum[1]) — entsprechen. Ein Weiteres, was noch ganz besonders dagegen spricht, ist die enorme

1) Das putride Gift, die Bacterien, die putride Infection u. s. w. von Panum. Virchow s Archiv 1874. Bd. 60. S. 301.

Ansteckungsfähigkeit, welche bei der putriden Infection geradezu ausgeschlossen ist. Letzteres Verhalten aber kann uns unmöglich mehr in Zweifel lassen, um welche Art von Krankheiten es sich hier allein handeln kann. Es sind dies die infectiösen, und zwar speciell gewisse Formen der Zoonosen. Damit steht aber im Einklang, was bislang hierüber bekannt ist. Soweit verlässliche anatomische Mittheilungen vorhanden sind, heisst es, dass das schuldige Fleisch mit Abscessen oder Eiterherden durchsetzt gewesen sei oder alsbald nach dem Tode sich durch einen widerlichen, stinkenden Geruch und faden süsslichen Geschmack u. s. w. von normalem unterschieden habe, was insbesondere den Fleischern sofort auffällt. Eine weitere und die gewöhnlichste Mittheilung, die allerdings cum grano salis zu nehmen ist, aber trotzdem als solche schon eigenthümlich und beachtenswerth genug ist, ist die, dass die betreffenden Thiere an „Milzbrand" gelitten haben. Soweit überhaupt genauere Leichenbefunde von denselben vorhanden sind, ergibt sich, dass es sich hierbei wesentlich um hämorrhagische Processe handelt, welche in der verschiedensten Weise und Ausdehnung über den ganzen Körper zerstreut sein können. Dieselben sind bisweilen im Darme localisirt, ziehen die zugehörigen lymphatischen Apparate in Mitleidenschaft, äussern sich in den äusseren Bedeckungen und den unterliegenden Weichtheilen in Form von diffusen blutigen Suffusionen, mitunter sind noch die verschiedenen Körperparenchyme afficirt. In der Mehrzahl der Fälle ist Milzschwellung damit verbunden.

Unter den klinischen Erscheinungen bei den erkrankten Thieren werden als die häufigsten hervorgehoben: Mattigkeit, verminderte Fresslust bis vollständige Appetitlosigkeit, Apathie, häufig grosse Unruhe und Aufregung, Diarrhoe oder Stuhlverstopfung. In Verbindung damit entzündliche Processe an den verschiedenen Körperstellen, theilweise complicirt mit ödematös-hämorrhagischen Schwellungen. Fast immer ist hohes Fieber vorhanden, welches von den betreffenden Autoren als ein theils continuirliches, theils remittirendes, jedoch im Allgemeinen atypisches beschrieben wird. Die Krankheitsdauer kann nur wenige Tage bis zu einigen Wochen betragen; sie ist jedoch keineswegs mit Sicherheit zu bestimmen, da sehr häufig die Thiere der pecuniären Vortheile halber „noch zu rechter Zeit" geschlachtet werden.

Aetiologisch in erster Linie bemerkenswerth ist, dass ziemlich häufig als primäre Krankheitsursache eine theilweise im Verlaufe oder Anschluss an eine Gravidität oder Puerperium entstandene „Euterentzündung" angegeben wird. Bei einer erst vor einigen Wochen

in Kurzenberg in der Schweiz vorgekommenen derartigen Massen-„Vergiftung" soll das schuldige Thier „an stiller Fülle abgestanden sein". In anderen Fällen ist die Pathogenese völlig dunkel; in einzelnen hat nicht das kranke Thier selbst, sondern das, oft nur wenige Tage alte Kalb desselben, das geschlachtet worden, Veranlassung zum Ausbruche der Krankheit gegeben. Bisweilen — jedoch seltener — ist es nur ein Thier, das erkrankt gewesen, häufiger sind es mehrere, zuerst die, welche in demselben Stalle mit dem Patienten gestanden — doch ist dies nicht unbedingt nöthig — in der Folge auch andere entfernter davon befindliche. Was die Thiergattung selbst betrifft, so sind es gewöhnlich Wiederkäuer und unter diesen überwiegend Kälber und Rinder.

Stets ist hierbei ausgeschlossen, dass durch die Art und Weise der Zubereitung des Fleisches das Krankheitsgift hätte zur Entwicklung kommen können. Ueber die Wirkungsweise des letzteren beim Menschen nur soviel, dass dieselbe am intensivsten ist, in je weniger verändertem Zustande — roh, ungenügend gekocht oder gebraten — das schädliche Fleisch genossen wird. Erwähnenswerth ist schliesslich noch die in einzelnen Fällen gemachte Beobachtung, dass durch directe oder indirecte — in letzterem Falle durch Schüsseln, Pfannen u. s. w. vermittelte — Berührung von krankem Fleische mit vorher bestimmt als gesund erkanntem der Infectionsstoff auf letzteres übertragen wurde.

Aus der Reihe der verschiedenen auf den Menschen übertragbaren Zoonosen möchte ich als Beispiel hier nur drei anführen: die Hundswuth, den Rotz und den Milzbrand. Die zwei ersteren können für unsere Frage nicht in Betracht kommen. Ganz anders der Milzbrand. Dieser zeigt in einzelnen Punkten Aehnlichkeit mit den hier behandelten Krankheitsformen, noch mehr aber eine ihm verwandte und in letzter Zeit von den meisten Seiten geradezu mit ihm identificirte Affection, die sogenannte „intestinale Mycose". Unter den Begriff derselben fallen, wie bekannt, jene zuerst von Wahl-Virchow, Buhl, v. Recklinghausen, Wagner, später von Bollinger, Leube, Fränkel u. s. w. beschriebenen, ferner die von Heschl und besonders Frisch[1]) unter dem Namen der Hadernkrankheit veröffentlichten Krankheitsfälle, unter unseren Massenerkrankungen die Wurzener.

Sind dieselben ihrem anatomischen und klinischen Verhalten

1) Experimentelle Untersuchungen über die sogenannte Hadernkrankheit von Prof. Frisch. Wiener med. Wochenschrift 1878. Nr. 3—5.

nach vor Allem unseren Fleischvergiftungen zuzurechnen — ich erinnere nur kurz an das exquisit Hämorrhagische, das den ganzen Process auszeichnet, an das Uebereinstimmende in den Localisationen, an die eigenthümlichen Fieberverhältnisse, das ganze Symptomenbild, wobei schwerere Gehirnerscheinungen eine grosse Rolle spielen, die Krankheitsdauer u. s. w. —, so ist es andererseits der fast nie fehlende Befund von Bacillen, theils im Körperblute, den Parenchymen oder wenigstens den Haut- und Schleimhautefflorescenzen, welcher die meisten Autoren bewog, genannte Affection mit Milzbrand zu identificiren.

Bevor wir jedoch letztere, gegenwärtig allgemein gültige, Annahme acceptiren und uns damit gewisse Rückschlüsse betreffs unserer Affectionen erlauben, müssen wir erst den bestimmten Nachweis von der absoluten Identität beider beibringen. Obwohl ich nun keineswegs in Abrede stellen möchte, dass in einem Theil der unter dem Namen der intestinalen Mykose beschriebenen Fälle in Wirklichkeit Milzbrand vorgelegen, so kann ich dies doch nicht für sämmtliche gelten lassen. Manche schwere Bedenken sind es, welche in Folge der neuesten Forschungen sich hiegegen erhoben haben. Ich sehe hierbei ganz ab von den anatomischen, klinischen und ätiologischen Verhältnissen, welche noch so manches Widersprechende in sich bergen, sondern wende mich dem bisher allgemein in dieser Frage als vollgültig anerkannten Kriterium, den Bacillen, zu. Bekanntlich hat sich in neuester Zeit mit immer grösserer Wahrscheinlichkeit herausgestellt, dass unter diesen weit mehr Einzelarten existiren, als es anfänglich den Anschein hatte, dass jede derselben sich nicht allein in ihrem blossen Aeusseren von den übrigen unterscheidet, sondern auch in ihrer Wirkungsweise specifischen Krankheitsprocessen entsprechen dürfte. Was aber das Ganze erst verwickelt macht, sind die geringen Differenzen in ihrer Grösse und Form, welche die richtige Unterscheidung selbst dem Kenner oft schwer machen. Zum besten Beleg hierfür möge Folgendes dienen:

Einmal eine von Eberth[1]) in diesen Tagen veröffentlichte Mittheilung „über einen neuen pathogenen Bacillus". Hinsichtlich der einzelnen Details in der interessanten Arbeit, die nebenbei gesagt auch noch einiges Andere schon von meinem Collegen, Prof. Weigert, Hervorgehobene bestätigen, verweise ich auf das Original. Für unsere Frage nur soviel, dass es genanntem Autor gelang, bei einem ½ Stunde nach dem Tode zur Obduction gekommenen Dachse,

1) Virchow's Archiv. 1879. Bd. 77. S. 29 ff.

bei welchem sich als Todesursache hämorrhagische Diathese, verbunden mit vergrösserter und geschwellter Milz, sowie mit „Abscessen“ in der Leber vorfand, am reichlichsten in der Umgebung besagter Eiterherde, in bedeutend geringeren Mengen in verschiedenen anderen Körperparenchymen Bacillen nachzuweisen, welche die „meiste Aehnlichkeit“ mit denen des „Milzbrandes“ hatten, sich von diesen aber „durch den geringeren Länge- und Breitedurchmesser“ unterschieden. Er findet sie am ähnlichsten noch den von Koch[1]) beschriebenen „dünnen Bacterien aus Leichenblut“ und hält sie für „kräftigere Entzündungserreger“ als die Milzbrandbacillen. Und als Seitenstück dazu die neuesten Beobachtungen von Koch[2]) selbst, welchem es glückte, durch Ueberimpfung bestimmter, scharf charakterisirter, mit den specifischen Milzbrandbacillen in keinerlei Beziehung stehender Bacillen typische Formen von Pyämie zu erzeugen[3]).

Und wem sollte sich nunmehr nicht auch der Gedanke aufdrängen, dass ein Theil der bei den „intestinalen Mykosen“ beschriebenen Bacillen, besonders in den Fällen, in welchen keine genaueren vergleichenden Untersuchungen angestellt wurden, oder nichts über einschlägige Impfversuche angegeben ist, nicht den specifischen Milzbrandbacillen, sondern gewissen anderen ihnen ähnlichen oder verwandten Formen entsprochen haben dürften? Es gewinnt dies noch mehr an Wahrscheinlichkeit, wenn wir berücksichtigen, dass zu der Zeit, in welcher die ersten Fälle von intestinaler Mykose beschrieben wurden, derartige Unterschiede in den Bacillenformen noch gar nicht bekannt waren.

Lässt das Bisherige auch nicht, wie ich gerne zugebe, directe Schlüsse auf den Menschen zu, so lehrt es uns doch das Eine, dass bei Thieren sich im Gefolge von pyämischen oder stärker entzündlichen Processen in ihrer Art specifische Bacillenformen vorfinden können. Es kann somit die alte Ansicht, wonach bei Pyämie und dieser verwandten Affectionen entweder keine Mikroorganismen, oder nur Mikrokokken mit ihren Vegetationsformen angetroffen werden, nicht mehr in der Weise, wie bisher, aufrecht erhalten werden. Sobald wir aber einmal erst statuiren, dass auch bei anderen Affectionen

---

1) l. c. Untersuchungen über Bacterien. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen 1876. S. 429.

2) Untersuch. über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig, Vogel. 1878.

3) Ich erinnere hierzu noch an einige neuere Beobachtungen, denen zufolge die Familie der Bacillen sowohl in morphotischer Beziehung, wie Wirkungsweise, eine noch weitere Ausdehnung erfahren dürfte.

wie beim Milzbrand — wenn auch nur beim Thiere — Bacillen vorkommen, sobald wir die absolute Specifität letzterer in einzelnen Fällen von intestinaler Mykose in Frage stellen, von dem Augenblicke an dürfen wir auch beide Affectionen nicht mehr identificiren, sondern müssen bis auf Weiteres den Milzbrand als Krankheit sui generis gegenüberstellen der sogenannten intestinalen Mykose.

Wir werden nunmehr auch unschwer ein Verständniss gewinnen über die wahre Natur unserer Fleischvergiftungen. Können wir dieselben auf Grund der angeführten Beobachtungen an Thieren auch nicht als wirkliche Pyämie auffassen, weil hierzu ein Hauptkriterium, die Eiterungen, zu wenig hervortreten, können wir dieselben ferner nicht mit dem Namen der Septhämie belegen wegen ihres ganzen hiervon abweichenden Verlaufes — während allerdings der so allgemein ausgesprochene hämorrhagische Charakter mehr hierfür zu sprechen scheint —, so dürfen wir sie ohne alles Bedenken unter die soeben abgehandelten intestinalen Mykosen einreihen, soweit wir darunter nicht ausschliesslich Milzbrand, sondern auch noch andere, mit diesem in gewisser Beziehung ähnliche, aber im Uebrigen eine in sich vollkommen abgeschlossene Stellung einnehmende Krankheiten verstehen. Das Wenige, was wir jetzt schon über ihr eigentliches Wesen zu sagen vermögen, wäre, dass sie sich anlehnen dürften an gewisse, noch nicht näher zu definirende Formen von Pyämie, Septhämie und eventuell an den wirklichen Milzbrand. Auf diese Weise scheiden sie sich schon eo ipso scharf genug ab von den schon erörterten putriden Intoxicationen und dem bislang so oft mit ihnen verwechselten abdominalen Typhus. Weiteren Untersuchungen theils vergleichend histologischer, theils experimenteller Art muss es überlassen bleiben, noch mehr Aufklärung über diesen interessanten Gegenstand zu gewähren, besonders auch über das Abhängigkeits-Verhältniss derartiger Affectionen von bestimmten, unter einander differenten Bacterienformen. Wie wichtig das ist, lehrte uns die Wurzener Affection, bei welcher es uns zum ersten Male möglich war, Bacillen nachzuweisen. Sollten sich hierfür künftighin weitere Anhaltspunkte ergeben, so liesse sich noch Manches, was uns bisher zu erklären nicht möglich war, in einfacher Weise zurechtlegen, z. B. das so differente Incubationsstadium. Nicht unmöglich sogar, dass die verschiedenen Fleischvergiftungen ganz bestimmten Bacterienformen entsprechen.

Und nun noch ein Wort über den Begriff „Milzbrand“. Bekanntlich sind wir über den Charakter dieser Affection noch keines-

wegs so unterrichtet, wie es zu wünschen wäre. Es werden damit von thierärztlicher Seite noch eine ganze Reihe von Krankheiten zusammengeworfen, zum Theil unter die hier behandelten gehörig, unter welchen eine scharfe Trennung und Absonderung bis jetzt noch nicht möglich gewesen. Eine bestimmte Art unter diesen stellt den *specifischen*, durch das Vorhandensein des Bacillus Anthracis charakterisirten Milzbrand dar. Uebertragung *dieser* Bacillen auf den Menschen rufen, wie die Erfahrung lehrt, je nachdem Einzel- oder Massen-Erkrankungen hervor, welche wohl mit dem Namen der „intestinalen Mykosen" bezeichnet wurden, sich aber in Nichts von dem wirklichen Milzbrande unterscheiden. Andererseits braucht, wie wir gesehen haben, *nicht jede* dieser Einzel- und Massen-Erkrankungen, wenn sie auch unter dem Bilde der intestinalen Mykose auftritt, Milzbrand zu sein, sondern der grössere Theil unter ihnen muss bis auf Weiteres unseren hier behandelten Krankheitsformen, den Fleischvergiftungen, zugerechnet werden.

In dieser Weise wäre nach dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens diese Frage zu erledigen. Es wäre dadurch unseren Affectionen eine bestimmte Stellung in der Reihe der auf den Menschen übertragbaren Zoonosen gesichert. Hoffentlich beginnt sich künftighin das Dunkel immer mehr zu heben, welches auch heute noch unsere Fleischvergiftungen umgibt und welches jenen Typhusepidemien in der Schweiz und in Frankreich von jeher so viel „Räthselhaftes" verliehen hat.

*Leipzig*, den 1. August 1879.

# IX.

## Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurtheilung des Verhältnisses derselben zur Athetose.

Von

**Professor W. O. Leube**
in Erlangen.

Es ist ein unleugbares Verdienst von W. Hammond, dass er im Jahre 1871[1]) die Aufmerksamkeit der Aerzte auf eine Symptomengruppe lenkte, welche bis dahin vielleicht beobachtet, aber in ihrer Erscheinungsform offenbar nicht genug abgerundet erachtet worden war, um sie mit dem Namen einer neuen Krankheit zu belegen. Die Affection, welche er Athetose nannte, charakterisirte sich im Wesentlichen durch eine unaufhörliche unwillkürliche Bewegung der Finger und Zehen. Bei dem Eifer, welcher dem Studium der Nervenkrankheiten in den letzten Decennien allenthalben zugetragen wird, ist es nicht zu verwundern, dass die Athetose seither viel von sich reden machte und bereits eine über 20 Arbeiten umfassende Literatur aufzuweisen hat.

Während ein Theil der Autoren den selbständigen Krankheitscharakter der Athetose premirte, glaubten Andere die neuentdeckte Affection schon bekannten Nervenkrankheiten zuzählen zu müssen. In Deutschland hat zuerst Bernhardt[2]) die Athetose der Krankheitsgruppe, welche unter dem Namen der posthemiplegischen Hemichorea bekannt geworden ist, zugewiesen, während in Frankreich kurze Zeit darauf Charcot[3]) in gleichem Sinne sich aussprach, indem er annahm, dass es sich bei der Athetose lediglich um choreiforme Bewegungen handle und diese Krankheit in nosologischer Hinsicht nichts Anderes sei, als eine Abart der symptomatischen Chorea.

1) Archives générales de médecine 1871. Vol. II. p. 329.

2) Virchow's Archiv. Bd. 67. S. 1.

3) Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Abtheilung II. Fetzer'sche Uebersetzung. S. 517.

Thatsache ist, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle von Athetose, welche seit 1871 beobachtet wurden, nicht nur die in Frage stehenden Muskelbewegungen auf eine Körperhälfte beschränkt waren, sondern auch im Gefolge von Hemiplegie beziehungsweise Gehirnaffectionen auftraten. Im Gegensatz zu dieser letztgenannten symptomatischen Form von Athetose kamen aber auch Fälle zur Beobachtung, in welchen ohne Vorangehen einer Gehirnaffection bei vorher ganz gesunden Individuen das athetotische Krankheitsbild sich entwickelte. Solche Beispiele von „primitiver“ [1]) Athetose verschieben begreiflicherweise die Krankheit aus dem Rahmen der posthemiplegischen symptomatischen Chorea und verleihen ihr in nosologischer Beziehung eine gewisse Selbstständigkeit, indem eine directe Beziehung dieser Fälle zur Chorea nicht nachweisbar ist.

Unter solchen Umständen musste ein auf der Erlanger Klinik kürzlich beobachteter Fall meine ganze Aufmerksamkeit erregen, in welchem eine Erkrankung des Nervensystems, welche Jahre lang den Symptomen der doppelseitigen Athetose ähnliche Erscheinungen darbot, während der Zeit der klinischen Beobachtung in eine in jeder Beziehung scharf ausgeprägte Chorea überging. Die kurzgefasste Krankengeschichte ist folgende:

## Fall I.

*Chorea. Beginn des Leidens nach einer starken Erkältung; 4 Jahre lang krampfhafte Zuckungen von regelmässigem Typus, dem Bilde einer Athetosis gleichend. Plötzlicher Umschlag der Krankheitserscheinungen in eine ausgesprochene Chorea mit hochgradigen Coordinationsstörungen, Endocarditis und den Symptomen der Gehirnanämie. Besserung durch starke Dosen Morphium.*

F., 37jähriger Bahnarbeiter aus Etzenricht, rec. 19. April, dimiss. 10. Juli 1879, zog sich vor 4 Jahren beim Schneefahren eine Erkältung zu, welche ihn 8 Tage lang ans Bett fesselte. Seit dieser Zeit leidet Patient an krampfhaften Zuckungen, erst in den Beinen, dann am übrigen Körper. Eine Steigerung besteht seit ca. 1 Jahre, so dass er seinem Geschäft nicht mehr gut nachkommen kann. Ueber Schmerzen oder Sensibilitätsstörungen hatte er nicht zu klagen, nur über etwas Abnahme der Muskelkraft, Schläfrigkeit und Mattigkeit, und endlich über Neigung zu starkem Schwitzen am Kopf und Hals. Hereditäre Momente in neuropathischer Beziehung liegen nicht vor; mit Quecksilber hat Patient nie etwas zu thun gehabt.

Die nach seiner Aufnahme vorgenommene Untersuchung ergab normales Verhalten der einzelnen Körperorgane, speciell das Herz in seinen

1) Oulmont, Etude clinique sur l'athétose 1978. — siehe Gnauck, Ueber primitive Athetose. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. IX. S. 307.

Percussionsgrenzen nicht vergrössert, die Töne rein; Urin zucker- und eiweissfrei.

Ausser einem leichten tonischen Krampf im Gebiet des linken Facialis (besonders den Quadratus und Triangularis menti betreffend) und einer permanenten Haltung des Kopfes nach links, fallen vor Allem die in Richtung und Ausgiebigkeit gleichmässigen Bewegungen der Arme und Beine in die Augen: kurzdauernde, regelmässig alternirende Pronationen und Supinationen der Hände, Flexionen und Extensionen des Daumens und der übrigen Finger, an den Beinen Zuckungen, welche fast ausschliesslich im Sinn einer Flexion des Unterschenkels und Abduction des Oberschenkels erfolgen, an den Zehen fortwährend wechselnde Flexionen und Extensionen. Ab und zu wurden auch krampfhafte Zuckungen an den Rumpfmuskeln beobachtet. Die Bewegungen hören im Schlaf ganz auf, lassen nach, wenn Patient liegt, steigern sich im Sitzen und in geringem Grade auch bei intendirten Bewegungen, bei welchen daneben auch etwas Coordinationsstörung constatirt werden kann.

Schreiben ist unmöglich; die grobe motorische Kraft in Armen und Beinen erhalten; beim Gehen mit geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein, der Fussboden wird deutlich gefühlt; ob die Arme und Beine unter dem Einfluss der rastlosen Bewegung dicker geworden sind, lässt sich bei der Doppelseitigkeit der Affection nicht entscheiden. Sensibilität und Localisationsvermögen sind intact. Schmerzhafte Druckpunkte fehlen, Percussion des Schädels und der Wirbelsäule nicht empfindlich. Patellarsehnenreflexe erscheinen beiderseits beträchtlich verstärkt, ebenso das Fussphänomen, Hautreflexerregbarkeit dagegen nicht gesteigert. Die Intelligenz des Patienten scheint etwas reducirt zu sein.

Das Gesicht ist gleichmässig geröthet und schwitzt häufig sehr stark. Von Seiten der einzelnen Gehirnnerven keine Anomalie, auch die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt keine Veränderung des Augenhintergrunds.

Ordination: Salicylsäure, Galvanisation; später Bromkalium.

5. Mai. Die Zuckungen in den Extremitäten haben etwas nachgelassen. Das Typisch-regelmässige in den Bewegungen: Supination und Pronation der Vorderarme, Flexion und Extension der Finger, Flexion des Unterschenkels und Abduction des Oberschenkels, Flexion und Extension der Zehen ist unverkennbar und verleiht dem Krankheitsbild einen eigenthümlichen Zug. Ab und zu Zuckungen im Gesicht neben dem schon genannten tonischen Krampf, die Zunge beim Herausstrecken stark zitternd, Sprechen übrigens nicht behindert, Pupillen gleichweit, Herztöne rein. Temperatur bis jetzt stets normal, Puls langsam, 54—68.

10—12. Mai. In den letzten Tagen haben die Zuckungen beträchtlich zugenommen, auch Nachts zeigt sich ziemlich starke Unruhe — das Bild einer Chorea erscheint in allen Details ausgeprägt. Unermüdlich in nicht mehr regelmässigem Typus erfolgen jetzt die Zuckungen in heftigstem Grade, noch gesteigert durch jeden psychischen Eindruck und ebenso gesteigert bis zum ängstlichen Uebermaass durch stärkere active und passive Bewegungen; das Gehen ist unmöglich geworden; beim Aufstehen tritt ohnmachtsähnliche Schwäche ein, so dass ein

rascher letaler Ausgang der Krankheit mehrmals unvermeidlich scheint. Die Sphinkteren versehen ihren Dienst ausnahmslos gut.

Zugleich mit der grösseren Muskelunruhe ist vom 12. ab am Herzen ein prägnant systolisches blasendes Geräusch zu hören, welches anfangs am stärksten an der Herzspitze, später gegen das Sternum hin am deutlichsten zu hören war. Zuweilen war es gar nicht wahrzunehmen, vom 19. an unzweifelhaft diastolisch. Percussionsgrenze des Herzens nicht vergrössert.

Die Temperatur, welche bis zum 12. Mai nie 38 erreicht hatte, zeigt am 13. erstmals 38,0, am 16. 39,7. Vielleicht ist die Steigerung mitbedingt durch eine beträchtliche Furunkelbildung am Gesäss. Indessen bleibt die Temperaturerhöhung auch nach Oeffnung des Furunkels bestehen.

Ordination: Eisblase auf die Herzgegend, Tinct. Fowleri 0,2 subcutan, später 20 Tropfen pro die.

Nachdem die Zuckungen immer stärker und stärker geworden und schliesslich eine solche Intensität erreicht hatten, dass beim Umlegen des Patienten im Bett drei Männer ihn kaum zu halten vermochten, wurde am 23. Mai mit der seitherigen Ordination (Arsen in grössten Dosen) ausgesetzt, und Morphium in grossen Dosen injicirt, dreimal 0,03 pro die. Dadurch trat die ersehnte Ruhe ein; die Zuckungen wurden geringer, doch musste Patient ruhig liegen, weil sie sich beim Aufsitzen oder gar beim Versuche aufzustehen sofort wieder in stärkstem Grade einstellten. Bei letzterem Manöver wird der Puls beschleunigt, weich (im Liegen 68, im Sitzen 112), der Kranke wird leichenblass und collabirt.

Allmählich besserte sich der Zustand mehr und mehr. Die Zuckungen kehrten zwar nach Aussetzen der Morphiuminjection sofort in der alten Stärke wieder, indessen konnte er doch von Mitte Juni ab wieder ohne Hilfe im Zimmer auf- und abgehen. Auch das Sensorium, das auf dem Höhepunkt der Krankheit gestört war, ist wieder ziemlich intact, die Wahnideen (im Sinne des Verfolgungswahns) sind verschwunden, die Temperatur ist seit Ende Mai normal, das Geräusch am Herzen dagegen stationär geworden. Patient lässt sich um keinen Preis mehr halten und tritt, das Bild einer mässigen Chorea darbietend, am 10. Juli aus der Klinik aus, um sich in seine Heimath zu begeben.

Die Diagnose des ebenbeschriebenen Leidens konnte im Anfang nur zwischen der Annahme einer Chorea und der einer Athethose schwanken. Auf den ersten Blick imponirten wohl die unwillkürlichen Bewegungen des Patienten als choreatische, doch musste schon die oberflächliche Beobachtung lehren, dass es sich hierbei jedenfalls nicht um das gewöhnliche Bild einer Chorea handle. Ging man vollends genauer auf die Erscheinungsweise der fraglichen Bewegungen ein, so stellten sich der Diagnose Chorea unüberwindliche Bedenken entgegen. Zwar sprach der Umstand, dass die unwillkürlichen Muskelbewegungen nicht nur auf Hände und Füsse beschränkt waren, sondern auch auf Rumpf und Gesicht zeitweise sich ausdehnten, für den choreatischen Charakter des Leidens; allein, ab-

gesehen davon, dass an letzteren Körperpartien die Zuckungen gegenüber den Zuckungen an Hand und Fuss verschwindend selten erschienen, war im ganzen Bilde Nichts zu sehen von dem Wechselvollen, Schrankenlosen, Unregelmässigen, was den Choreabewegungen ihren so charakteristischen Typus aufdrückt; continuirlich, monoton, auf die Extremitäten concentrirt folgte Zuckung auf Zuckung. Nimmt man dazu, dass der Facialis in tonischem Krampfe verharrte, eine Incoordination in den Bewegungen so gut wie ganz fehlte, nirgends am Körper, speciell nicht an der Wirbelsäule Empfindlichkeit bei Druck sich zeigte, ferner Pupillenerweiterung, psychische Störung, kurz jede Nebenerscheinung der Chorea fehlte, so musste das Alles zum diagnostischen Schlusse führen, dass eine Chorea im gewöhnlichen Sinn jedenfalls nicht vorliege. Durfte man nun aber andererseits in Anbetracht der Jahre lang gleichmässigen Beschränkung der continuirlichen Muskelunruhe auf eine bestimmte Bewegungsrichtung den Zustand schlechtweg als Athetose bezeichnen? Sicherlich nicht, wenigstens nicht in dem Sinne von Hammond's „Athetose"! Derselbe belegte mit diesem Namen „eine Affection, welche durch eine unaufhörliche Bewegung der Finger und Zehen charakterisirt ist, sowie durch die Unmöglichkeit, diese Partien in irgend einer Stellung, in der man sie zu fixiren sucht, zu erhalten" [1]). In seinen Fällen war an der Finger- und Zehenbewegung wohl auch der Vorderarm und der Unterschenkel betheiligt, aber nicht in Form von regelmässigen Zuckungen, vielmehr zitterten nur die Extremitäten in leichtem Grade und war der Arm „resistent und steif", das Bein „im Zustand eines tonischen Krampfes", so lange Finger und Zehen in Bewegung begriffen waren. Sobald neben diesen streng localisirten Hand- und Fussbewegungen Muskelcontractionen an anderen Körperstellen, also beispielsweise am Oberarm und Rumpf, auftreten und diese letzteren gegenüber den ersteren nur schwach angedeutet sind, tritt die Frage heran, ob solche Fälle noch in die Kategorie der Athetose gehören. Bei dem bis jetzt so spärlichen Material und den höchst seltenen Obductionsbefunden in Fällen von scharf ausgeprägter Hammond'scher Athetose ist es meiner Ansicht nach vorderhand geradezu unmöglich, diese Frage zu entscheiden; man kann sich, wie dies bereits vorgeschlagen ist, damit helfen, dass man solche Zustände, in welchen zwar die Finger- und Zehenbewegungen im Typus der Hammond'schen Athetose erfolgen und die Scene beherrschen, daneben aber Muskelcontractionen anderer Körperpartien sich beimischen, als „athetoid" bezeichnet.

1) l. c. S. 329.

Gewonnen ist damit begreiflicherweise für das Verständniss der Natur der Athetose nicht viel; immerhin halte ich es für geboten, solche unreine Fälle vorderhand aus der Krankheitsgruppe der Athetose unter dem genannten unverfänglichen klinischen Collectivnamen auszuscheiden. Zu diesen „athetoiden" Zuständen muss auch der vorliegende Fall gerechnet werden. Denn da derselbe aus den oben näher ausgeführten Gründen, speciell in seinem ersten 4 Jahre lang anhaltenden Stadium, von einer Chorea so wesentlich sich unterschied, dass man, ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, ihn in die Kategorie Chorea sensu strictiori füglich nicht einreihen darf, andererseits Athetose zu diagnosticiren wegen der Ausbreitung der Muskelunruhe auf einen grossen Theil des Körpers unthunlich erscheint, so bleibt Nichts übrig, als hier eine Mittelform anzunehmen und den Zustand a potiori als athetoid zu bezeichnen.

Der weitere Verlauf der Krankheit nun verschob den Fall vollständig nach der Seite der Chorea. Nach dreiwöchentlicher Beobachtung des Kranken in der Klinik trat nämlich mit einem Male allgemeine Muskelunruhe auf, die bis dahin regelmässigen einförmigen Zuckungen von mässiger Intensität gingen fast unvermittelt in stärkste regellose Muskelbewegungen über, welche sich maasslos steigerten durch jeden psychischen Eindruck, durch jede active und passive Locomotion. Dabei erschien die Psyche gestört, am Herzen trat ein bis dahin sicher nicht da gewesenes blasendes Geräusch auf — das Krankheitsbild war jetzt nicht mehr zu verkennen, eine in allen Einzelheiten wohl charakterisirte vulgäre Chorea.

Wie schon oben erwähnt, wird die halbseitige Athetose von einem Theil der Pathologen nach Bernhardt's und Charcot's Vorgang den posthemiplegischen Choreaformen zugezählt. Charcot wurde, abgesehen von der Thatsache, dass überwiegend häufig die Athetose zu Hemiplegien hinzutritt, zu dieser Auffassung der Athetose hauptsächlich durch den Umstand bestimmt, dass dieselbe nicht blos auf die Finger und Zehen bewegenden Muskeln beschränkt ist und dass bei einer seiner Kranken auch einzelne Muskeln des Halses und Gesichtes die gleichen choreatischen Zuckungen zeigten. Vergleichen wir seinen ersten Fall[1]) von einseitiger Athetose mit dem unserigen in Frage stehenden, so ist die Aehnlichkeit der beiden Krankheitsbilder eine ganz auffallende, wenn wir von vornherein an dem Grundunterschied festhalten, dass die krankhaften Erscheinungen in seinem Falle nur auf eine Körperhälfte beschränkt

1) l. c. S. 518.

waren, in unserem beide Körperhälften betrafen. In Charcot's Fall waren neben linksseitiger Hemiplegie choreatische Bewegungen am Gesicht und Hals, an Hand und Fuss vorhanden. Die Finger befanden sich in unablässiger Bewegung, bald in Streckung, bald in Flexionsstellung, bald wurden sie ausgebreitet, bald wieder zusammengelegt mit pronirtem, adducirtem oder abducirtem Handgelenk etc.; „in der linken Gesichtshälfte beobachtete man einzelne leichte Grimassen, am Hals scheint die motorische Unruhe vorzugsweise das Platysma myoides und den Sternocleidomastoideus der linken Seite zu betreffen". Also auch hier neben den typischen regelmässigen Finger- und Zehenbewegungen choreatische Erscheinungen an anderen Körperpartien, speciell am Hals und Gesicht! Wenn Charcot nun auf diese und andere Beobachtungen hin zu dem Schlusse kommt, dass die Athetose nichts anderes sei, als eine Abart der symptomatischen Chorea, was läge im Hinblick auf das Verhalten in unserem Falle näher, als auch die „primitive" Athetose, zumal wenn sie wie hier doppelseitig auftritt, mit der vulgären Chorea in Verbindung zu bringen, sie schlechtweg als eine Abart dieser Krankheit zu erklären? Gewiss wäre es gezwungen, in dem anfänglichen Krankheitsbilde etwas Anderes zu erblicken, als einfach das erste Stadium der später zweifellos ausgesprochenen Chorea; wenigstens würde ich schon wegen der Unmöglichkeit, heutzutage eine präcise wissenschaftliche Definition des Krankheitsbegriffes Chorea zu geben, mich scheuen, nur weil unser Patient anfangs mehr in einem bestimmten Typus erfolgende unfreiwillige Muskelbewegungen zeigte, die nach vierjährigem Bestande in arythmische stürmische Contractionen übergingen, hier eine Combination von zwei verschiedenen Krankheiten anzunehmen. Aber trotz alledem ist es wenigstens meiner Ansicht nach nicht gestattet, die obengenannte letzte Consequenz zu ziehen, die Athetose für eine Abart der Chorea überhaupt zu erklären, nicht weil ich nicht überzeugt wäre, dass diese Annahme vielleicht das Richtige träfe, sondern einfach aus dem Grunde, weil unser Fall kein Prototyp von Athetose war, sondern, wie oben ausgeführt, nur als Chorea mit zeitweise „athetoidem" Charakter angesehen werden darf. Hätte derselbe in einer gewissen Periode seines Verlaufes das Bild der reinen Hammond'schen Athetose dargeboten, so wäre es eher erlaubt, systematisirend vorzugehen. Immerhin behält der Fall für die Beurtheilung des Verhältnisses beider Krankheiten zu einander zweifellos ein gewisses theoretisches Interesse: er beweist wenigstens soviel, dass in einem bestimmten Stadium der

vulgären Chorea die Muskelbewegungen einen athetoiden Typus zeigen können, und spricht als solcher zu Gunsten der nahen Verwandtschaft beider Krankheiten.

Ich werde auf dieses letztere Verhältniss weiter unten nochmals mit einigen Worten zurückkommen, vorerst sei noch zwei Symptomen in dem geschilderten Krankheitsbilde eine kurze Besprechung gewidmet, welche den Fall auch nach anderer Richtung hin bemerkbar machten. Es ist sicher höchst auffällig, dass mit der Steigerung der Muskelunruhe und dem Hervortreten des gewöhnlichen Choreabildes auch am Herzen ein bis dahin bestimmt nicht dagewesenes anfangs mit der Systole, später constant mit der Diastole isochrones, blasendes Geräusch hörbar wurde. Abgesehen von der Constanz und dem deutlich diastolischen Charakter des Geräusches kann das letztere schon um deswillen nicht als „anämisches" Geräusch gedeutet werden, weil der Kranke ein kräftig entwickelter Mann war und sich gut nährte[1]). Es muss dasselbe vielmehr als der Ausdruck einer Endocarditis gedeutet werden, die in unserem Falle eben wieder, wie so oft, mit dem Bestehen einer Chorea zusammenfällt. Nicht minder interessant und auf den ersten Blick räthselhaft schien die mehrfach bei unserem Patienten beobachtete, die Prognose so sehr gefährdende Neigung zu Ohnmachten, sobald der Patient sich aufsetzen oder gar aufstehen wollte. Nicht nur in der ersten Zeit nach Eintritt der schweren choreatischen Affection des Nervensystems zeigte sich dieselbe, sondern noch 6 Wochen darnach trat Blässe im Gesicht auf, sobald Patient Gehversuche machte. Dabei hatte er Schwindel und war noch zur Zeit, als er schon wieder allein gehen konnte, trotz des Mangels an Coordinationsstörungen beim Umkehren stets in Gefahr zu Boden zu stürzen. Mit der Verblassung isochron erschien eine auffallende Pulsbeschleunigung. Von 68 Schlägen im Sitzen stieg die Pulszahl auf 112, sowie der Kranke sich aufrichtete. Es darf wohl angenommen werden, dass diesem Symptomencomplex Gehirnanämie zu Grunde lag; ich glaubte diese Diagnose, die ja kaum zweifelhaft sein konnte, um so sicherer machen zu dürfen, als ich einen Fall von Chorea in lebhafter Erinnerung hatte, bei welchem unter den Erscheinungen heftigster Delirien der Tod eintrat, und wo sich post mortem enorme Gehirnanämie fand. Letzterer Fall ist noch in vielen anderen Punkten nicht ohne Bedeutung und soll daher seine Krankengeschichte zunächst hier Platz finden.

---

1) Bis eine Woche vor seinem Austritt aus der Klinik war sein Körpergewicht ziemlich dasselbe (66 bis 64,3 Kilo).

## Fall II.

*Verletzung der linken Hand durch einen Glassplitter; 14 Tage darauf erste Symptome der Chorea, starke Zuckungen am ganzen Körper mit Aussparung des linken Arms, zahlreiche Schmerzdruckpunkte; bei Druck auf die frische Narbe an der Hand Reflexzuckungen. Enorme Steigerung der Choreabewegungen, Tobsucht, Verfolgungswahn; Cyanose. Tod. Latente Endocarditis; Anämie der Gehirnrinde.*

H. Philipp, 19jähriger Büttner, rec. 8. Juli 1876, mort. 16. Juli 1876. Vor 1/4 Jahr bekam Patient in Folge einer Erkältung Stiche in der rechten Brusthälfte, ca. 6 Wochen darauf Husten mit einmaliger Hämoptoe; vor 4 Wochen fiel er mit der Hand in Glasscherben und verletzte sich dabei speciell am vierten Finger der linken Hand. 14 Tage darauf bemerkte er Zucken in der rechten Hand, seit 3 Tagen zuckende Bewegungen in den Extremitäten überhaupt, daneben Schmerz zwischen den Schulterblättern, mässiges Herzklopfen, Schwindel, in den letzten Tagen vermehrte Urinabscheidung und Schmerzen im Handgelenk und der rechten grossen Zehe.

Nerven- oder Geisteskrankheiten sind in seiner Familie nicht zu Hause. Mit Choreakranken ist Patient in letzter Zeit nicht in Berührung gekommen, dagegen fiel kürzlich ein Epileptischer an seiner Seite in Convulsionen.

Der am 8. Juli aufgenommene Status ergab: sehr kräftigen Körperbau, am linken vierten Finger eine frische mehrere Centimeter lange Narbe, eine ebensolche an der Ulnarseite der linken Hand. Drückt man auf die Fingernarbe, so treten momentan Zuckungen auf. Das auf den ersten Blick Auffallende sind die fast fortwährend anhaltenden unmotivirten, uncoordinirten Bewegungen, welche der Patient ausführt speciell mit dem rechten Arm weniger stark mit dem rechten und linken Bein mit den Gesichts-, Bauch- und Brustmuskeln, während die linke obere Extremität in vollkommener Ruhe verharrt und Coordinationsfähigkeit zeigt. Fordert man den Patient auf, einen vorgehaltenen Gegenstand zu nehmen, so innervirt er mit grosser Energie die Muskeln des Vorderarms, so dass dieselben in toto gespannt erscheinen, dann zielt er lange Zeit und fasst nun mit einem Male den Gegenstand, ohne ihn zu verfehlen. Dieses Manöver, die Coordinationsschwäche zu überwinden, führt er nur beim Ergreifen der Gegenstände mit der rechten Hand aus; die linke Hand fasst ohne Weiteres sicher nach dem vorgesteckten Ziel.

Die Sensibilität ist vollständig intact, nur die Bewegungsempfindung (d. h. die Erkenntniss der Bewegungsrichtung eines bald längs, bald quer über die Haut geführten Stabes) auf der rechten Seite gestört, während Patient einfache Berührung ausgezeichnet empfindet und gut localisirt. Der zweite und noch mehr der dritte Brustwirbel ist ungemein empfindlich gegen Druck, ebenso die Zwerchfellgegend, so dass Patient bei Berührung dieser Druckpunkte jedesmal tief inspirirt mit muldenförmiger Einziehung des Unterleibs. Solche forcirte Inspirationen treten auch öfter spontan ein. Eine Vorbeugung des Kopfs ist nur in beschränktem Maasse möglich; bei Berührung der grossen Zehe zuckt Patient heftig zusammen, ebenso ist er gegen Druck an der Austrittsstelle des Nervus mentalis empfindlich. Das Sprechen ist im Allgemeinen unbehindert, nur kann Patient nicht rasch

zählen. Gehen kann er nur mit grosser Willensanstrengung und schwankt etwas bei geschlossenen Augen.

Die Untersuchung der Lunge, der Leber und Milz, des Harns (500—1000 pro die) ergibt normale Verhältnisse, ebenso speciell die des Herzens, dessen Dämpfungsgrenzen nicht vergrössert sind; die Töne sind ganz rein. Ordination: Galvanisirung durch den Kopf und entlang der Wirbelsäule.

10. Juli. Abends bedeutende Verschlimmerung: das Sprechen ist fast ganz unmöglich; nur einzelne Silben kann Patient unter lebhaftem Zucken sämmtlicher Extremitäten hervorstossen; dagegen vermag Patient im Sitzen nicht nur besser zu sprechen, sondern zuckt auch weniger in dieser Stellung. Die Chorea ist seit heute Abend entschieden auch auf die bis dahin verschonte linke obere Extremität verbreitet. Die Druckpunkte an der Wirbelsäule erstrecken sich jetzt auch auf den vierten Brustwirbel; der rechte Arm wird etwas weniger rasch und kräftig bewegt als der linke, im linken Handgelenk Schmerzen. Ordination: Natr. salicyl. 10,0.

11. Juli. Gelenkschmerzen verschwunden, die choreatischen Bewegungen unverändert. Faradische Erregbarkeit der Nerven an beiden Armen gut; doch ist an allen 3 Nerven des Arms auf der rechten Seite eine leichte Abschwächung der Erregbarkeit gegenüber links nicht zu verkennen.

12. Juli. Patient macht unmotivirt plötzlich Lärm, ist nicht ganz bei sich, verwirrt, spricht sehr schlecht besonders im Liegen.

13. Juli. Schon gestern Nachmittag ist grössere Ruhe eingetreten; die Empfindlichkeit der Narbe am vierten Finger der linken Hand ist viel geringer, die Schmerzdruckpunkte verschwunden, nur bei Druck auf das Epigastrium wird eine Inspiration hervorgerufen, bei Druck auf die obersten Brustwirbel eine Rückwärtsschleuderung des Halses. Abends mehr Bewegungen. Ordination: Chloral und Morphium. Patient beruhigt sich nur vorübergehend und führt verworrene Reden.

15. Juli. Das Irrereden hält an; bald räsonnirt er über Verfolgungen, denen er ausgesetzt sei, über Unbilden, die ihm angethan werden, bald ist er heiter und zärtlich. Die ganze Nacht über grosse Unruhe, der Patient ist kaum zu bändigen, er verletzt sich selbst mit den Händen im Gesicht. Chloral 6,0 hat keinen Erfolg. Eine Zeit lang blieb nichts übrig, als die Zwangsjacke anzulegen.

16. Juli. Heute früh grössere Ruhe, der Unterleib gegen früher stark eingezogen, im Gesicht etwas Collaps ausgeprägt. Zahlreiche Excoriationen im Gesicht und an den Extremitäten; ab und zu treten spontan Anfälle heftigster Muskelzuckungen auf, während welcher bald der ganze Körper, bald die Beine tischhoch emporgeschnellt und schlagende Bewegungen ohne Rücksicht auf Selbstverletzungen ausgeführt werden; dabei bohrt Patient das Gesicht in die Kissen und knirscht mit den Zähnen; starkes Thränen und schnarchende Respiration. Puls sehr klein. Wird der Kranke angehalten, so steigern sich die Anfälle. Ordination: 11 Uhr 2,0 Chloral, ebenso um 2 Uhr 2,0 Gr.

Um 3 Uhr tritt der erste Schlaf seit 36 Stunden ein; derselbe dauert 3 Stunden lang und sind während desselben die Zuckungen ganz sistirt. Urin dunkel bräunlich, eiweiss- und zuckerfrei. Um 7 Uhr wird, um aufs

Neue Schlaf und damit Ruhe herbeizuführen, nochmals 2,0 Chloral verabreicht. Um 7½ Uhr tritt Athemnoth und Cyanose ein, leichtes Trachealrasseln, dagegen sind die Choreabewegungen ganz verschwunden. Die Einleitung künstlicher Respiration und Aetherinjectionen unter die Haut besserten sofort den desperaten Zustand, so dass der Kranke eine Viertelstunde lang ruhig dalag, nur noch leicht cyanotisch und stark schnarchend. Während die Temperatur bis dahin nie erhöht war und der Puls zwischen 60 und 86 (bei der ersten Zählung ausnahmsweise 94) sich bewegte, war jetzt bei nicht wesentlich beschleunigtem, relativ kräftigem Pulse die Körpertemperatur augenscheinlich abnorm hoch. Um sie zu bestimmen, wurde der Kranke leicht auf die Seite geneigt und das Thermometer ins Rectum eingeführt; schon nach 3 Minten zeigte es 38,6. Jetzt aber stellt sich abermalige Athemnoth ein mit vorzugsweise erschwerter Inspiration. Herausziehen der Zunge, künstliche Respiration und Aufsetzen des Patienten machen die Respiration etwas leichter; doch lässt der Puls allmählich nach, die vorher engen Pupillen werden weit, der Tod tritt ca. 1 Stunde nach dem ersten Erscheinen der Athemnoth ein.

Die Obduction ergab: *Anämie der grauen Hirnrinde und der grauen Substanz der Centralganglien. Verwachsung beider Hemisphären im Längssinus. Frische Endocarditis der Mitralis und der Aortataschen. Hyperämie und partielles Oedem der Lunge, acutes Lungenemphysem, leichter Bronchialkatarrh; Hyperämie der Leber und der Nieren.*

Speciell die Schädeldecke sehr porös, die Dura ziemlich stark injicirt, Innenfläche glatt, rechts hinten mit einem ganz dünnen flüssigblutigen Belag; innere Häute zart, wenig injicirt, nach hinten hin leicht ödematös. Verwachsung beider Hemisphären bis zur Tiefe von 12 Mm., bedingt durch einfache Verschmelzung der Häute. Seitenventrikel kaum einige Tropfen klaren farblosen Serums enthaltend, Septum normal, Plexus chorioid. mässig injicirt. Hirnsubstanz von normaler Consistenz. Rinde durchaus sehr blassgrau, anämisch.

Das Mark mit mässig zahlreichen kleinen Blutpunkten und stellweise ganz leicht röthlicher Fleckung. Häute von der Rinde glatt lösbar, nach deren Abnahme die blasse Färbung der Rinde höchst auffällig zu Tage tritt. Graue Substanz des Streifenhügels ebenfalls blass, ebenso die Substanz des Kleinhirns. Ependym der Seitenventrikel normal, im 4. Ventrikel ebenfalls glatt, nach vorne zu leicht granulirt. Sämmtliche Arterien der Basis ziemlich stark gefüllt mit frischem Blut und ganz dünnen strangförmigen Cruorgerinnseln. Art. foss. Sylv. beiderseits mässig gefüllt.

Rückgrat: Häute zart, mässig injicirt. Mark in der Halsanschwellung, was die Consistenz betrifft, normal, Markstränge etwas schmutzig weiss; graue Substanz sehr blass; besonders das rechte Horn fast weisslich; das letztere auch unterhalb der Halsanschwellung. Weiter abwärts beide Hörner etwas blass, die Markstränge etwas gelockert von schmutzig-weisser Farbe. In der Lendenanschwellung Consistenz wieder etwas fester.

Sowohl an den Nerven der beiden oberen Extremitäten, als auch an denjenigen der unteren Extremitäten makroskopisch nichts Abnormes wahrzunehmen.

Herz normal gross, kräftig entwickelt, normale Verhältnisse im rechten

Herzen. Linker Ventrikel ziemlich eng contrahirt, wenig flüssiges Blut enthaltend, Muskulatur kräftig entwickelt 1½ Cm. dick, derb, dunkel; Mitralis an beiden Zipfeln zart, an der Vorhofsfläche, dem Schliessungsrande entlang ein ganz continuirlicher Saum aussen feiner, körniger, grau durchscheinender Wucherungen und auf der Innenfläche zerstreut eine Anzahl isolirt stehender feinster, körniger Wucherungen und einer Anzahl feinster blasser Ekchymosen. Von der Basis der Klappe her verlaufen einige stärker injicirte Gefässe; Aortentaschen zart, aber am Nodulus und an den Bögen aller 3 Taschen feinste körnige Wucherungen. Aorta eng (6 Cm. über den Klappen), ebenso die Gefässabgänge im Arcus relativ eng.

Der Contrast zwischen dem Krankheitsbild während des Lebens des Kranken und dem Obductionsbefunde ist auffallend gross! Intra vitam: im Gegensatz zu der im einzelnen Falle gewöhnlich höchst negativ lautenden Aetiologie der Chorea in unserem Falle ein schwer wiegendes ursächliches Moment in der kurz zuvor stattgehabten Verletzung der linken Hand, die um so mehr in einem directen causalen Zusammenhang mit der Chorea zu stehen schien, als jeder Druck auf die frische Narbe choreatische Reflexzuckungen hervorrief. Allmählich nimmt die anfangs geringgradige Intensität und Extensität der Zuckungen zu und steigert sich in wenigen Tagen zu enormer Ausgiebigkeit der Muskelbewegungen; dabei stellt sich Störung des psychischen Verhaltens ein; der Leib ist kahnförmig eingezogen selbst im Schlaf, wo sonst alle Bewegungen und Contractionen sistirten, die Pupillen sind eng, die Rückenwirbel schon sehr früh empfindlich gegen Druck; im Liegen, bei der Neigung des Bluts nach unten gegen die Wirbelsäule hin leicht zu stocken und im Schädel sich mehr anzusammeln als im Sitzen, sind die Zuckungen wie die Sprachstörung viel stärker — wenn je in einem Falle, so durfte man gewiss hier bei dieser Symptomenverkettung in erster und einziger Linie an eine Neuritis denken, die ausging von jener Nervenverletzung der linken Hand und ascendirend zu secundären Entzündungsprocessen im Centralnervensystem, im Rückenmark und Gehirn, Veranlassung gab.

Wie wenig entsprach dieser so nahe liegenden Voraussetzung der Befund post mortem! Die Meningen des Rückenmarks nicht einmal hyperämisch, nirgends ein Zeichen der Entzündung im Centralnervensystem, im Gegentheil nichts als eine weitverbreitete Anämie der grauen Substanz desselben von einer Intensität, wie ich sie bis dahin nie zu sehen Gelegenheit gehabt habe. Auf der andern Seite die räthselhafte, so häufige Begleiterin der Chorea, eine diffuse Endocarditis, die sich während des Lebens durch kein objectives Zeichen verrieth, übrigens auch nicht verrathen konnte,

wenn man nicht verlangt, dass feinste körnige Wucherungen am Saume der Klappe bei sonst intactem Klappenendocard und kräftig entwickelter Muskulatur des Ventrikels Geräusche und Druckveränderung im kleinen Kreislauf erzeugen sollen.

Bot demnach der Fall in Berücksichtigung des makroskopischen Sectionsbefundes sehr wenig Anhaltspunkte für die Erklärung der Entstehung der Chorea in diesem Falle und für die Pathogenese der Krankheit überhaupt, so hoffte ich um so mehr von einer genauen mikroskopischen Untersuchung des Gehirns, des Rückenmarks und des linken Medianus, der zum Zwecke nachträglicher mikroskopischer Prüfung bei der Obduction mit herausgenommen worden war. Nachdem die Präparate in Müller'scher Lösung mehrere Monate vorbereitet waren, wurde der Nervus medianus, sowie das Rückenmark in den verschiedensten Querschnitten mikroskopisch untersucht[1]). Dabei fand sich nun aber nicht die leiseste Abweichung von der Norm, namentlich waren die Ganglienzellen des Rückenmarks in Grösse und Färbung ganz normal, wie mir College Gerlach, gewiss der competenteste Kenner des normalen Rückenmarks, freundlichst bestätigte. Vom Gehirn wurden untersucht: Schnitte aus dem Fuss der Ausbreitung des Grosshirnschenkels, aus dem Thalamus opticus, speciell aus seinem hinteren Theile und vorderen (Stabkranz-)Stiele, sowie aus dem Kopfe des Streifenhügels. Das Resultat der Untersuchung ist auch bezüglich des Gehirns dahin zusammenzufassen, dass Nervenfasern, Ganglienzellen, Neuroglia und Gefässe normal erschienen, besonders Embolieen oder sonstige Gefässveränderungen nicht aufzufinden waren.

Es ist selbstverständlich möglich, dass an andern Theilen des peripherischen Nervensystems, als den untersuchten und ebenso im Gehirn an mikroskopisch nicht geprüften Stellen noch Veränderungen sich vorgefunden hätten. Wer wollte in solchen Fällen den Befund im Gesammtnervensystem mit absoluter Sicherheit als einen rein negativen erklären? Aber soviel wenigstens darf behauptet werden, dass nach dem Ergebniss der sorgfältigen Durchmusterung der verschiedensten Schnitte histologische Veränderungen im Rückenmark sicher fehlten und ihre Anwesenheit im Gehirn und peripherischen Nervensystem nach den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung mindestens sehr unwahrscheinlich war.

Jedenfalls können die letztberührten Möglichkeiten nicht berücksichtigt werden, wenn wir nach einer Erklärung der im Leben

1) Den Herren Prof. Zenker und Dr. Boström sage ich für die freundliche Hülfeleistung bei der Untersuchung besten Dank!

beobachteten Erscheinungen und der Pathogenese unseres Falles von Chorea suchen. So erfreulich es ist, dass neuerdings entschieden Positives in der pathologischen Histologie der Chorea gefunden wurde, und so sehr diese positiven Funde im peripheren und centralen Nervensystem von Chorealeichen geeignet sind, unser Verständniss für jene Krankheit, die noch so viel Räthselhaftes in sich schliesst, zu fördern, so darf dabei doch nicht ausser Acht gelassen werden, dass die zur Obduction kommenden Fälle von Chorea nur Ausnahmefälle sind, und dass in diesen Ausnahmefällen durchaus nicht immer anatomische Veränderungen im Nervensystem gefunden wurden. Noch kürzlich hat ausserdem ein mit der Untersuchung des Nervensystems so vertrauter Forscher, wie Fr. Schultze[1]), ein mahnendes Wort gesprochen gegen allzu vertrauensvolle Deutung der histologischen Befunde im Nervensystem von Chorealeichen. Recurriren wir auf unseren Fall (2) von Chorea, bei dem, trotzdem es sich um einen schweren Fall handelte, nichts von anatomischer Alteration des Nervensystems post mortem gefunden werden konnte, so werden wir im Hinblick hierauf und auf das eben Ausgeführte sagen müssen, dass wir in der Verallgemeinerung der bei Chorealeichen nachgewiesenen anatomischen Befunde zur Klärung der Pathogenese jener Krankheit die grösste Vorsicht walten lassen müssen. Und wenn das letztere selbst für schwere Chorea gilt, wie viel mehr ist diese Reserve am Platze bei leichten Choreafällen, zumal ja auch Beispiele von Entstehung der Chorea auf reflectorischem oder rein psychischem Wege unbestreitbar vorkommen, die sich bis jetzt jeder pathologisch-anatomischen Erklärung entziehen!

Dem gegenüber darf als sichere Thatsache festgehalten werden[2]), dass anatomische Veränderungen in den grossen Ganglien des Hirns relativ häufig mit Chorea speciell mit Hemichorea zusammenfallen; und ebenso wird man trotz aller Skepsis nicht umhin können, nach dem Resultat der Experimentaluntersuchungen und der Obductionsbefunde, welche sich auf das Rückenmark beziehen, auch diesem Theil des Nervensystems eine gewisse Beziehung zum Auftreten der Chorea zuzuerkennen. Wie in der Natur der Sache liegt sind aber, dächte ich, alle diese pathologisch-anatomischen und experimentellen Thatsachen doch weiter nichts als die Wegweiser für die Auffindung der Bahnen, auf welchen die Choreaursache auf das Nervensystem einwirkt.

1) Zur patholog. Anatomie der Chorea minor. Dieses Archiv. Bd. XX. S. 383.

2) Vgl. hierzu die vortreffliche Zusammenstellung des Thatsächlichen in von Ziemssen's Chorea. Dessen spec. Path. u. Ther. Bd. XII, 2. S. 463 ff. II. Aufl.

Die Frage, wodurch diese Bahnen (über deren näheren Verlauf auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials übrigens kaum Vermuthungen erlaubt sind [1]), sagen wir, um nichts zu präjudiciren, afficirt werden, ist demnach für die Pathogenese und Aetiologie der Chorea nicht minder wichtig, als die Feststellung jener Bahnen selbst. Dass dies greifbare pathologisch-anatomische Veränderungen in der Nähe jener Bahnen sein können, Veränderungen theils makroskopisch theils erst mikroskopisch nachweisbar, bald doppelseitig, bald einseitig, speciell im Bilde der posthemiplegischen Chorea, ist ohne Weiteres klar [2]).

Aber auch chemisch wirkende Stoffe scheinen zu genügen, um die betreffenden Nervenbahnen zu afficiren und choreatische Bewegungen hervorzurufen. Ich denke dabei nicht nur an die Quecksilberintoxication, welche in ihren schweren Formen zuweilen Bilder hervorruft, welche, wenigstens nach dem, was ich in den letzten Jahren davon beobachtet habe, schweren Choreen vollständig gleichen können [3]). Es scheint mir vielmehr auch folgerichtig zu sein, bei der mit Endocarditis combinirten gewöhnlichen Form von Chorea an die Einwirkung eines chemisch-infectiösen Stoffes zu denken. Da Endocarditis und Chorea in einem unleugbaren Zusammenhang stehen, da weiterhin die Combination von Chorea und Gelenkentzündungen nach statistischen Erfahrungen wenigstens in Frankreich unzweifelhaft sehr häufig beobachtet wurde, so läge nichts näher, als anzunehmen, dass dieselbe Krankheitsursache, welche Rheumatismus acutus und Endocarditis hervorruft, bei disponirten Individuen auch Chorea und psychische Störung veranlassen könne. Hiefür sprächen vor Allem die Fälle, wo im Verlauf eines Rheumatismus Chorea auftritt; noch jüngst hat v. Ziemssen einen derartigen höchst interessanten Fall beobachtet [4]), wo im Verlauf einer Polyarthritis rheumatica mit dem Auftreten einer Endopericarditis eine heftige Chorea sich entwickelte und nach 4wöchentlichem Bestehen vor dem Aufhören der Gelenkschmerzen wieder verschwand. Indessen stehen doch einer einfachen Vermengung beider Krankheiten, des Rheuma-

1) Vgl. Charcot l. c. p. 373.

2) Die oben näher ausgeführte Verwandtschaft der Athetose und Chorea lässt mit Berücksichtigung des Sitzes der bei der Athetose einerseits und der Chorea andererseits gefundenen Obductionsbefunde vielleicht vermuthen, dass der Athetose speciell palpable Veränderungen im Centralnervensysteme zu Grunde liegen, welche in den Bereich oder die Nachbarschaft jener für die Entstehung der Chorea wesentlichen Bahnen fallen würden.

3) s. B. Feinberg, Beitrag zur chronischen gewerblichen Quecksilberintoxication. Inaug.-Dissert. Erlangen 1878. S. 34.

4) l. c. S. 444.

tismus und der Chorea, wie mir scheint, schwerwiegende Bedenken entgegen: Einfache „Gelenkschmerzen" bedeuten selbstverständlich bei einer Krankheit, welche mit Druckempfindlichkeit an verschiedenen Punkten des Körpers verbunden ist, zunächst nichts weiter, als dass wie an andern Körperstellen, so auch an den Gelenken eine Hyperästhesie besteht, zumal wenn wie in unserem Falle (2), die Gelenkschmerzen nur stundenlang vorhanden sind. Jedenfalls berechtigt ihr Auftreten an und für sich noch nicht zu dem Schlusse, in ihnen den Ausdruck eines gleichzeitigen Rheumatismus zu sehen; aber selbst „Gelenkentzündungen" im Verlaufe der Chorea dürfen, nach dem was wir heutzutage über das Vorkommen von Gelenkaffectionen im Gefolge der verschiedensten pathologischen Zustände des Nervensystems wissen, nicht ohne Weiteres als primär oder Coëffecte ein und derselben rheumatischen Krankheitsursache gedeutet werden. Der Haupteinwand gegen eine etwaige Identificirung der zu Rheumatismus einerseits und Chorea andererseits führenden Krankheitsursache liegt aber offenbar darin, dass selbst bei der schwersten Chorea Fieber fehlt, während dasselbe die Polyarthritis fast ausnahmslos begleitet. Auch spricht entschieden nicht zu Gunsten jener Hypothese, dass das salicylsaure Natron[1]) bei Chorea nicht besser wirkt, als andere dagegen empfohlene Mittel. Wollte man nun aber die Affection des Nervensystems zwar nicht in directen Zusammenhang mit der rheumatischen Krankheitsursache bringen, aber dieselbe wenigstens indirect davon abhängig machen durch Einschiebung der Endocarditis als Mittelglied, speciell durch die neuerdings in der Pathogenese der Chorea so sehr in Vordergrund gestellte Embolisirung gewisser Gehirnpartien mit entzündlichen Producten des Endocards, so scheint mir auch dies nach gewissen Seiten hin bedenklich zu sein. Denn wäre die Nervenaffection einfach durch die mechanische Verschleppung von Producten der Endocarditis bedingt, so wäre es doch schwer begreiflich, warum es bei Leuten, welche an Herzklappenfehlern leiden, nicht viel häufiger zu Chorea käme, zumal bei älteren Leuten, wo doch die Chorea Rarität, die Herzklappenfehler ganz gewöhnlich sind, warum ferner bei der septhämischen Endocarditis, wo jene Verschleppungen der feinen Klappenvegetationen bekanntlich die Regel bilden, Chorea nicht beobachtet wird, warum endlich bei der Chorea neben der

1) Die Hoffnungen, die ich vor einigen Jahren auf die Anwendung des salicylsauren Natrons bei Chorea setzte (vgl. Seiffert, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Chorea (Dieses Archiv. Bd. XX. S. 323) haben sich leider nicht erfüllt, wie u. A. auch aus den Krankengeschichten unserer beiden Fälle hervorgeht.

Embolisirung der Gehirnarterien nicht auch, wie z. B. bei der eben angeführten Endocarditis maligna, an andern Orten des Körpers Gefässembolisirung mit ihren Folgen sich zeigte. Damit soll selbstverständlich nicht geleugnet werden, dass Embolien in gewissen Gehirnpartien bei Chorea vorkommen — die anatomische Thatsache steht über allem Zweifel —, nur gegen die unbeschränkte theoretische Verwerthung jenes Befundes für die Pathogenese der Chorea möchte ich die genannten Bedenken geltend machen.

Bei dieser Sachlage dürfte sich kaum empfehlen vorderhand mehr zu schliessen, als dass das Ueberstehen eines Rheumatismus acutus zur Entstehung der Chorea disponirt, dass die die letztere Krankheit complicirende Endocarditis jedenfalls durchaus nicht immer das Mittelglied bilden muss für die Entstehung der Chorea, dieselbe vielmehr höchst wahrscheinlich, wie die choreatische Nervenaffection selbst, einer Krankheitsursache vielleicht chemisch-infectiöser Natur ihre Entstehung verdankt.

Ich möchte schliesslich noch einmal die auffällige Thatsache hervorheben, dass in beiden oben beschriebenen Fällen von Chorea mit der Steigerung der Krankheit die Symptome von Gehirnanämie in Vordergrund traten, welche in einem Falle als hauptsächlichstes Obductionsresultat gefunden wurde, im andern mehrere Male die Ursache eines rasch erfolgenden letalen Ausganges zu werden drohte. Gerade des letzteren Umstandes wegen wird in schweren Fällen von Chorea die Combination des Leidens mit Gehirnanämie schon aus therapeutischen Gründen stets Berücksichtigung verdienen. Eine Erklärung für diese bemerkenswerthe Thatsache zu geben wage ich nicht. Vielleicht dass dabei an eine Beeinflussung der vasomotorischen Nerven durch die Chorea zu denken ist und in der plötzlichen Steigerung der Pulsfrequenz[1]) beim Aufsitzen eine in Folge der Gehirnanämie bedingte Aufhebung der Zügelung der Herzthätigkeit durch die Vagusfasern gesehen werden darf.

1) Vgl. Filehne, Ueber die Wirkungen des Amylnitrits. Dubois-Reichert's Archiv 1879.

# X.

## Die Macht der Analogie in der Lehre von der Infection.

Von

**Prof. Dr. Geigel**
in Würzburg.

Getragen von den verfeinerten Hülfsmitteln anatomischer Untersuchung und gestützt auf die moderne, experimentelle Pathologie, hat sich in unseren Tagen eine gewaltige Metamorphose der Meinungen auf dem Gebiete der Pathogenese vollzogen. Die Ansicht von der parasitären Natur der Krankheit hat wieder Oberwasser gewonnen. Noch schäumt es und wirbelt es durcheinander, und schon hat die Chirurgie vertrauensvoll sich mitten in den Strom geworfen. Schweigend, zögernd sahen die internen Pathologen abseits lange zu und es mochte ihnen nicht recht gefallen. Heute beginnen auch sie, einer nach dem anderen, die alte, schwere Rüstung abzulegen und in die verlockenden Wellen unterzutauchen. Immer breiter wälzt sich die Fluth heran, Fuss für Fuss bricht sie in das Gelände der Anschauungen ein, in denen wir aufgewachsen sind. Können wir uns nicht entschliessen, ganz unterzugehen, wollen wir nicht ruhmlos fliehen, so gilt es, hinter schützenden Dämmen wenigstens einen Theil des angestammten Grundbesitzes zu retten.

Solch ein gefährdetes, ja vielleicht schon verlorenes Areal ist die Lehre von der Tuberculose. Ahnungsloses, wissenschaftliches Interesse schienen sie nur erregen zu können, diese mehr oder weniger gelungenen Experimente ihrer Uebertragung auf Thiere. Wenn irgendwo, konnte man glauben, hier vor einer gründlichen Unterwühlung des altgewohnten Lehrstandpunktes sicher zu sein. Da tritt ein experimenteller Pathologe ersten Ranges auf, proclamirt noch einmal feierlich die Thatsache, „dass die Tuberculose eine übertragbare Infectionskrankheit ist“ und zögert nicht, rund und nett die Consequenzen derselben für die menschliche Pathologie zu ziehen.

Gerne gestehe ich, dass ich selten eine medicinische Schrift mit so grossem Interesse gelesen habe, wie die kleine, aber inhaltsschwere des Herrn Julius Cohnheim: „die Tuberculose vom Standpunkte der Infectionslehre". Nur der mächtigen Anregung, welche ich durch sie empfangen, möge man es zuschreiben, wenn ich dem Entschlusse nicht widerstehen konnte, noch einmal zu versuchen, was wohl der neuen Lehre gegenüber mit den alten Waffen für die alte Lehre noch auszurichten sei. So entstand aus der fortwirkenden, lebendigen Kraft jener Schrift selbst, oder aus einem durch sie mit Nothwendigkeit geweckten Widerspruchsgeiste dasjenige, was ich in den folgenden Blättern offen zu vertreten keinen Anstand nehme. Wie auch die von mir festgehaltenen Ansichten aufgenommen werden mögen, ich beruhige mich bei dem Bewusstsein, dass es eben auch eine tapfere Kunst ist, in Treue selbst gegen Uebermacht noch eine Sache zu vertheidigen, die schon soviel wie verloren scheint.

Auf diesem geordneten Rückzuge, denn um mehr scheint es sich zunächst selbst im günstigsten Falle nicht zu handeln, kommt indessen der Gegenwehr ein besonderer Umstand sehr zu Statten. Sollte nämlich aus der durch das Thierexperiment angeblich gewonnenen Thatsache, dass Tuberculose eine übertragbare Infectionskrankheit sei, die volle Consequenz auch für die menschliche Pathologie gezogen werden, dann musste auch der Nachweis gelingen, dass die Tuberculose des Menschen nach allen wesentlichen, klinisch-anatomischen Charakteren sich ganz so verhalte, wie es eben Krankheiten thun, deren Erscheinungen zu dem Begriffe von specifischen Infectionskrankheiten mit Nothwendigkeit geführt haben.

Da nun in diesem Falle natürlich weniger an eine besondere Uebereinstimmung mit acut verlaufenden, contagiösen Krankheiten gedacht werden konnte, so musste der richtige Prüfstein für die essentielle Identität von Tuberculose und übertragbaren Infectionskrankheiten in einer gleichfalls chronisch verlaufenden Krankheit gesucht und gefunden werden, welcher man die Eigenschaft einer specifisch-infectiösen ganz allgemein und unbestritten zuerkennt.

Als eine solche bot sich natürlich wie von selbst die Syphilis dar, welche gerade in Bezug auf jene Qualität und die dabei in Betracht kommenden Einzelnheiten seit langer Zeit durch und durch studirt wurde und klinisch-anatomisch sowohl, wie experimentell bereits ihrer ganzen Lehre nach so unbezweifelt klar vorliegt, dass der letzteren kaum noch etwas Wesentliches hinzuzufügen ist, dass vielmehr dasjenige, was man über sie weiss, geradezu als Typus spe-

cifisch-infectiöser und chronisch-constitutionell verlaufender, zymotisch-dyskrasischer Krankheiten angesehen werden darf.

So ist es leicht ersichtlich, warum Herr Cohnheim an allen entscheidenden Punkten seiner ganzen Deduction sowohl nach Beweisen für die „tiefe Analogie zwischen Tuberculose und Syphilis" sucht, als auch die aufgefundenen als ebenso viele Stützen für seine Behauptung von der specifisch-infectiösen Natur der Tuberculose unbedenklich verwerthet. In der That sind dieser Analogien nicht wenige und zum Theil auf den ersten Blick so frappante, dass sie in der Hand des berühmten experimentellen Pathologen zu einer sehr überzeugenden Kraft sich potenziren.

Wenigstens ist die äusserst gewandte Disposition, mit welcher er es verstand, jene Analogien immer wieder an der richtigen Stelle hervorzuheben, ganz darnach angethan, das Urtheil zu bestechen und zu der ärgerlichen Selbsterforschung anzuregen, wie es denn nur habe geschehen können, dass man bisher eine so schlagende Uebereinstimmung ganz übersehen konnte? Von dem beschämenden Gefühle muss man sich übergossen fühlen, dass die durch Jahrhunderte emsig fortgesetzte klinische und anatomische Beobachtung der verbreitetsten aller mörderischen Krankheiten nicht einmal zu der Ahnung gelangen konnte, ob nicht am Ende gar hier rings um uns her die furchtbar stille Arbeit einer im eminenten Sinne infectiösen, ja geradezu ansteckenden Volksseuche sich vollziehe, dass es aber nichts weiter als einiger experimentell-pathologischer Beobachtungen an Kaninchen und Meerschweinchen bedurfte, um plötzlich die Schuppen von den Augen zu lösen und den verblüfften Klinikern die Tuberculose in dem ebenso einfachen, wie blendenden Lichte eines zweiten Morbus gallicus erscheinen zu lassen.

Denn darin hat zu allen Zeiten und bei allen Speculationen oder wissenschaftlichen Systemen die bestrickende Gewalt geschickt durchgeführter analogisirender Beweisführung gelegen, dass ihrem Wesen und ihrem causalen Zusammenhange nach unbekannte Naturerscheinungen wie mit einem Zauberschlage durch die Analogie mit anderen, in jener Beziehung wohlbekannten Vorgängen verklärt und durchleuchtet erscheinen. Und wirklich hat sich dieser Weg der Erkenntniss bereits in unendlich vielen Fällen fruchtbringend erwiesen und verstösst derselbe principiell durchaus nicht gegen die allgemein richtige Methode jeder Forschung, welche darin besteht, das problematische Wesen eines unbekannten Dinges an seinem Verhalten zu bereits bekannten Dingen oder Naturgesetzen vergleichend zu prüfen.

Wo aber immer aus solchen Vergleichen eine Analogie in dem Grade gezogen wird, dass dieselbe im Grunde genommen essentielle Identität des bisher Unbekannten mit einem Wohlbekannten involvirt, dann darf auch die Analogie nicht an der Oberfläche der Erscheinungen haften, dann muss sie vielmehr ganz und gar auf die Tiefe und das eigentliche Wesen der beiden Vorgänge sich erstrecken und dort als wirklich vorhanden nachgewiesen werden.

Es ist daher ganz in der Ordnung und kann nicht als rechthaberische Streitsucht, nur als Beweis der hohen Meinung betrachtet werden, welche man von der neuen, durch den Mund einer so hervorragenden, wissenschaftlichen Autorität vertretenen Lehre hegt, wenn der klinische Beobachter nicht einfach die Waffen streckt, sondern in seinen langgenährten Ueberzeugungen sich herausgefordert fühlt, noch einmal genau mit eigenen Augen die Analogie zu untersuchen, welche ihm der auf das Experiment gestützte pathologische Anatom lächelnd zur Unterschrift hinreicht. Weil man aber aus Erfahrung zur Genüge weiss, wie grossem und häufigem Wechsel herrschende Lehrmeinungen und Zeitströmungen unterworfen sind, namentlich auf dem Gebiete der Pathogenie, so wird man vor Allem dahin streben, unbeirrt durch den gerade in vollster Blüthe stehenden Parasitismus in der Nosologie seinen Blick in erster Linie offen zu erhalten für die unvergänglichen, von der Natur selbst gebotenen Grundlagen der Deduction, für die Resultate klinischer Beobachtung und Erfahrung, welche in entscheidenden Fragen um so mächtiger zu wirken pflegen, je einfacher und selbstverständlicher sie erscheinen.

Man wird also gut daran thun, zunächst von diesem klinischen Standpunkte aus noch einmal ernstlich sich vorzuhalten, wie weit die Analogie zwischen Tuberculose und Syphilis reicht. Denn dass eine solche überhaupt nach vielen Richtungen hin besteht, wird nicht geleugnet werden können. Kommen doch schon im Allgemeinen beide Krankheiten darin überein, dass sie chronische, constitutionelle Anomalien der Ernährung, zum Theil wenigstens mit ziemlich specifischen, heteroplastischen Krankheitsproducten bilden, Anomalien, über deren Bedeutung, wie verschiedenartig auch die medicinischen Schulen und Zeiten sie genannt und erklärt haben mögen, man doch stets dahin übereinstimmte, dass sie einer tiefgreifenden, dyskrasischen Störung der normalen Blut- und Gewebsbildung ihren Ursprung verdanken.

Das ist nun freilich eine Analogie, welche die beiden Krank-

heiten nicht nur unter sich, sondern auch mit noch gar vielen anderen und überhaupt mit allen den krankhaften Vorgängen theilen, welche man als chronisch-zymotische bezeichnet. Auch das ist ihnen allen gemeinsam und kann gewiss nicht als ein besonders bedeutungsvolles Analogon aufgefasst werden, dass sie, wie irgend welche Störungen der Gesundheit überhaupt und gewöhnlich, mit meist localen Affectionen beginnen, welche man desswegen primäre nennt, denen sodann entweder gar nicht oder aber in mannigfaltiger, theils durch die Contiguität der Organe, theils durch die Säftecirculation und durch die allgemeine Bluterkrankung vorgezeichneter Ausbreitung secundäre Erkrankungen anderer Organe nachfolgen.

Immerhin nimmt schon in dieser durchschnittlichen, zeitlichen und räumlichen Aufeinanderfolge der klinischen Symptome die Syphilis unter allen, und namentlich der Tuberculose gegenüber, unverkennbar eine so genuine, hervorragende Stellung ein, dass bereits Unterschiede sich zeigen, welche weit specifischer und bedeutungsvoller erscheinen müssen als jene bereits anerkannten, generellen Analogien; Unterschiede, welche hier schon eine weiter fortgesetzte Analogisirung verbieten sollten, indem sie deutlich zu erkennen geben, dass das Wesen des syphilitischen Krankheitsvorganges doch ganz anders beschaffen sein müsse, als jenes des tuberculösen.

Zugeben muss man ja, dass für beide an bisher gesunden Menschen es gar verschiedene Körperstellen oder Organe gibt, an denen die ersten, die Primär-Affectionen des Leidens ihren Sitz aufschlagen können, in beiden Fällen Eingangspforten, wenn man so will, welche kürzere oder längere Zeit ausschliesslich von dem gefährlichen Feind occupirt erscheinen, bis von ihnen aus erst die Ueberfluthung des ganzen Organismus sich zu vollziehen scheint. Aber die Art und Weise, in welcher sowohl die Etablirung jener Primäraffecte, wie das secundäre Uebergreifen auf andere Organe vor sich geht, wie gross ist doch im regelmässigen Verlaufe der Dinge deren Differenz, wie äusserst gering ihre Analogie bei Tuberculose und Syphilis.

Dort möglicherweise jede käsig degenerirte Drüse, welche als Primäraffect figuriren kann, jede vernachlässigte fungöse Gelenkentzündung, jede beliebige Knochencaries und wieder unter Umständen, wie es scheint, jeder protrahirte Bronchial- oder Darmkatarrh, bei Weitem am häufigsten aber eine kleine, unter constitutioneller Disposition aus localen Ursachen hervorgegangene, parenchymatöse Entzündung in den Lungenspitzen, ausserdem gelegentlich ein Empyem oder noch hunderterlei degenerative Processe der verschiedensten Organe.

Hier, bei der Syphilis, nur auf der Haut oder den der directen Berührung zugänglichen Schleimhäuten eine ganz beschränkte Reihe oder Anzahl von Primäraffectionen, welche, so heterogen dem Laien Schanker, breite Condylome, Bubonen, callöse, leicht ulcerirende Nodi erscheinen mögen, dennoch sowohl im Einzelnen so ganz specifisch concret und semiotisch constant sich gestalten, als auch in ihrer Combination, in der Zeit ihres Auftretens nach factisch erfolgter Ansteckung, in den begleitenden Drüsenaffectionen, kurz in ihrem gesammten klinischen Habitus bei dem an Zahl weitaus überwiegenden, regelmässigen Hergang der Dinge so unverkennbar specifisch sich verhalten, dass man bei gutem Willen nicht im Geringsten zweifelhaft sein kann, mit was man es in jedem einzelnen Falle zu thun hat. Da gibt es in späteren Stadien der Allgemeinerkrankung wohl auch eine Nasen- oder Kehlkopf- und Lungensyphilis, aber man weiss nichts von einer durch Einverleibung des Virus mittelst der Athemluft erfolgten primären Affection jener Theile. Da gibt es ebenso zuweilen eine Darmsyphilis, aber selten noch hat Jemand zu behaupten gewagt, das syphilitische Virus könne verschluckt die Intestinalschleimhaut direct inficiren, noch weniger nach effectloser Passage des Magens erst durch längeres Liegenbleiben am Coecum wirksam werden.

Nein, einfach und deutlich, in räumlicher und zeitlicher Hinsicht wohl begrenzt, formell charakteristisch und leicht erkennbar, ätiologisch zweifellos auf die locale, mechanische Incorporation eines materiellen Krankheitssubstrates zurückführbar, liefern die primitiven Localisationen des syphilitischen Virus regelmässig schon für sich so wohl markirte klinische Krankheitsbilder, wie sie eben bei der Tuberculose, wenn wir ehrlich es gestehen wollen, klinisch nie, pathologisch-anatomisch kaum zuweilen constatirt werden können.

Und nach diesem so correcten, so akademisch rigorösen Debut der syphilitischen Infection, was ereignet sich nun? Wieder vergeht eine fast auf den Tag auszurechnende Incubationszeit und jetzt tritt sogleich eine allgemeine, über den ganzen Körper disseminirte, vorzüglich aber die gesammte Haut, die äusseren Schleimhäute und das Drüsensystem betreffende Proruption ein, von so typischem Charakter und Verlauf, von so polymorpher und dabei doch in ihren Uebergängen und in ihrem Gesammtbilde von so übereinstimmender und specifischer Gestaltung, dass es wahrhaftig kaum eine Krankheit gibt, die auf den ersten Blick schon mit gleicher Sicherheit erkannt werden könnte, wie die secundäre Syphilis im Stadium ihrer vollen

Efflorescenz. Ja gerade das ist ganz besonders bedeutungsvoll, dass man es hier nicht etwa mit zufälligen räumlichen und zeitlichen Propagationen der Krankheit, sondern im regelmässigen, ungestörten Hergang der Dinge ganz unverkennbar mit wirklichen, typischen Stadien zu thun hat, welche mit nichts Anderem verglichen werden können, als mit den ebenso regulären Phasen aller jener Krankheiten, die ihre Entstehung der nachgewiesenen Wirkung eines specifischen, organischen Infectionsstoffes verdanken.

Jedermann von uns hat diesen, man kann eben nicht anders sagen als eminent specifischen und typischen Verlauf oft genug gesehen und kennt ihn ganz genau. Er kann durch individuelle Dispositionen alterirt, noch mehr durch therapeutische Eingriffe gestört oder verwischt werden; aber immer bleibt er sich dem Wesen nach gleich und niemals wird man, selbst bei sehr latent gewordenen Fällen, bei aufmerksamer Untersuchung einzelne Merkmale der zurückgelegten oder erreichten Etappen der Krankheit ganz vermissen, welche von jetzt ab unweigerlich auf den ihr vorgeschriebenen Bahnen weiterschreitet. Und hierbei ist wieder kein geringes Gewicht auf den Umstand zu legen, dass diese successiven Nachschübe der Infectionswirkung sich regelmässig nicht vollziehen, ohne vorausgehende oder gleichzeitige Involution der Localaffectionen jüngeren Datums, dass ferner die tardiven Symptome zwar in Bezug auf die Dignität der von ihnen ergriffenen Organe meist gravirender, aber in Bezug auf ihre specifische Homogenität, Form und Ausgänge immer weniger constant erscheinen, dass namentlich die vitale Reproductions- und Propagationskraft der Krankheit und ihrer Affectionen mit der Zeit sich von selbst immer erschöpft. Wenn daher bei ungestörtem Verlaufe der Krankheit der Organismus nicht etwa gelegentlich durch eine besonders gefährliche Localaffection zu Grunde ging, so besteht am Ende der Abschluss des ganzen Herganges der vor Zeiten stattgefundenen Infection keineswegs in einer allgemeinen, auf den ganzen Körper verbreiteten Proruption der specifischen Krankheitsproducte, keineswegs also in der aus localer zu einer vollen gewordenen Infection und damit in der Vernichtung des inficirten Organismus selbst, sondern dieser Abschluss besteht im Gegentheil in der Vernichtung des Infectionsstoffes und der Durchseuchung und relativen Heilung des von ihm heimgesuchten Körpers.

Das wäre etwa in grossen Zügen das klinische Bild von dem Verlaufe der constitutionellen Syphilis. So oft es auch schon geschildert worden ist seit der Zeit, in welcher die gelehrten

Aerzte des fünfzehnten Jahrhunderts jener Morbus novus, inauditus, nullis ante saeculis visus überraschte, es ist immer in den Grundzügen seines Formenreichthums wie in der zeitlichen Aufeinanderfolge der Erscheinungen dasselbe geblieben. Heute noch kann man zwar streiten über die Existenz einer Caries gallica und non gallica oder manches Aehnliche; aber Niemand kann über die wahren pathognomonischen Ingredienzien desjenigen chronisch verlaufenden infectiösen Processes im Zweifel sein, den man Syphilis heisst. Zwar auch diese hat, wie das wohl nicht anders sein kann, ihre durch individuelle Dispositionen oder noch häufiger durch die geschäftige Therapie modificirten hybriden Formen in reicher Menge aufzuweisen. Aber sie alle werden gedeckt und beherrscht durch den eminent gesetzmässigen und specifischen, principiell von keiner individuellen Disposition abhängigen Verlauf der Krankheit in allen Fällen, bei denen zufällig oder absichtlich der natürlichen Entwicklung des Geschehens kein Hinderniss bereitet wird. Es gibt in der That mehr als ein abstrahirtes, durchschnittliches Schema des Verlaufes constitutioneller Syphilis; nein, jeder einzelne, ungestört gebliebene Fall bildet vielmehr ein von der Natur selbst gebotenes Paradigma der gesetzmässig nach Stadien und Formen ablaufenden Seuche.

Mit dem besten Willen können wir das Gleiche nicht von der Tuberculose behaupten. Sicher gibt es auch hier gewisse Gemeinsamkeiten der Erscheinung, welche ganzen Reihen von Fällen den Typus wohl charakterisirter, schulmässig-klinischer Krankheitsbilder aufprägen, ähnlich etwa, wie man innerhalb der Lues im Grossen ganz gut von Hautsyphilis, visceraler Syphilis oder Knochensyphilis reden und Durchschnittsbilder derselben entwerfen kann. Aber für eine Infectionskrankheit, die man Tuberculose nennen müsste, bietet klinisch wenigstens die Natur nicht entfernt etwas Aehnliches wie jenes, trotz aller accidenteller Trübungen immerdar sich gleichbleibende, zeitlich, räumlich und formal in grossartiger Gesetzmässigkeit sich vollendende Bild einer Störung, deren eigentlich specifisches Wesen wir mit Nothwendigkeit in der Infection durch das sogenannte syphilitische Virus suchen müssen.

Wenn wir vielmehr das Wort „Zufall“ der Kürze des Ausdruckes wegen auf alle diejenigen Ereignisse anwenden, bei denen der Mangel jeder Regelmässigkeit im Causalnexus die Wirkung einförmiger Ursachen auszuschliessen scheint und an deren Stelle den bunten Effect aller möglichen Beziehungen im Allgemeinen erkennen lässt, so kann man mit vollem Rechte behaupten, dass in Bezug auf Ursachen und

Verlauf, auf Form und Artung, Zeit und Raum kaum eine Krankheit von ähnlicher Häufigkeit so regellos und zufällig erscheint, wie gerade die Tuberculose.

Sie bildet das furchtbare Gespenst, das ebenso hinter jedem erschöpfenden Kränkeln, hinter jeder chronischen Eiterung lauern, wie gänzlich unerwartet im Rücken jeder wahren Infectionskrankheit auftauchen kann. Ueberall zu fürchten und nirgends mit Bestimmtheit vorauszusehen, bildet sie die letzte traurige Möglichkeit und Gefahr, mit welcher der Arzt jedesmal rechnen muss, so oft Krankheiten und Krankheitsresiduen der heterogensten Natur einen dauernden, tiefgreifenden Einfluss auf Nutrition und vitale Widerstandskraft seiner so verschiedenartigen Patienten gewinnen. Regellos und willkürlich wie ihre Aetiologie gestaltet sich ihr klinischer Verlauf, bald in raschem Ansturm unter der Form der allgemeinen Miliartuberculose den Gesammtorganismus ergreifend, bald in langsam nagendem Siechthum local weiterfressend, an kein Organ, keine typische, zeitliche und räumliche Aufeinanderfolge von Stadien ausschliesslich gebunden, ganz und gar nicht an klinisch charakteristischen Manifestationen eines supponirten Virus auf Haut und Schleimhäuten, in den meisten Fällen nur an den Zerstörungen erkennbar, die sie angerichtet hat, immer aber an Intensität und Extensität, wie an specifischer Eigenthümlichkeit der tardiven Localaffectionen mit der Zeit wachsend, sich nicht erschöpfend, tödtlich.

Und dennoch, obgleich im klinischen Bilde hier bunte Willkür, dort unverbrüchliches Gesetz, wie könnte man Eine bestimmte Analogie beider Processe verkennen oder leugnen? Es ist die Analogie des im Blute, in den Säften, ich möchte sagen in dem Nisus formativus liegenden abnormen Geschehens, welche Syphilis und Tuberculose mit noch gar vielen Dyskrasien, acuten wie chronischen, gemeinsam haben, jenes abnormen Geschehens, dessen greifbarste und zugleich entscheidende Aeusserung in der Neubildung heteroplastischer und transitiver Gewebskörper von genügend specifischer Artung besteht, denen wir die Möglichkeit, in den meisten Fällen sogar die Gewissheit der successiven Progression oder Propagation auf immer weitere Kreise der Organe und Systeme zuschreiben müssen.

Wollte man diesen Vorgang der Propagation „Infection" heissen, dann allerdings wäre auch die Tuberculose eine Infectionskrankheit in dem Sinne, dass, wenn irgend einmal tuberculöse Neubildungen in einem Organe Platz gegriffen haben, von hier aus nun auch die

„Selbstinfection" des gesammten Organismus sich vollziehen kann. Jedoch zeigt es sich bei näherer Betrachtung dieser Vorgänge, wie mir scheint, deutlich, welche Verwirrung durch einfache Bezeichnungen angerichtet werden kann, die genialen, bedeutungsvollen, aber gleichwohl wesentlich nicht zutreffenden Analogien entlehnt sind.

Wenn nämlich mit Rücksicht auf unseren Fall, wie Cohnheim hervorhebt, schon den älteren Pathologen die mannigfachen Analogien nicht entgangen waren, welche der Verlauf der Tuberculose mit gewissen, unzweifelhaft infectiösen Processen darbietet, wenn insbesondere schon Virchow geradezu den Satz aufgestellt hatte, dass, sobald die Tuberculose sich einmal im Körper etablirt habe, sie sich verhalte wie ein infectiöses Agens, das von Organ zu Organ im Körper fortschreite und fast überallhin sich verbreiten könne, so war die Betonung einer solchen Analogie gewiss in vollstem Maasse berechtigt, um den Vorgang des krankhaften Geschehens bei der Tuberculose durch Vergleichung mit bereits bekannten Processen zu durchleuchten und anschaulicher zu machen. Aber mit vielleicht noch grösserem Rechte konnte gleichzeitig von Virchow auf die andere, ähnliche Parallele des tuberculösen Processes mit jenem der malignen Geschwülste hingewiesen werden, wodurch zugleich jedem Missverständnisse über die Tragweite der zwischen Tuberculose und den eigentlichen Infectionskrankheiten gezogenen Analogie vorgebeugt schien.

Trotzdem hat dieses Missverständniss nicht vermieden werden können. Man hat sich, wie es scheint, an die Ausdrücke „Infectiosität" und „Selbstinfection" festgeklammert und fast so gethan, als ob nicht von einer instructiven Analogie, sondern von einer wirklichen Identität und Congruenz die Rede gewesen wäre.

Sollte es aber in wirklichem Ernste und vollem Wortsinne genommen werden müssen, wenn man von einer „Infectiosität" der Tuberculose sprach oder spricht, dann konnte man, wie Cohnheim meint, letztere allerdings nicht auf gleiche Stufe mit den malignen Geschwülsten setzen, „die doch Niemand für übertragbar in unserem Sinne ausgäbe. Eine präcise Vorstellung könne man ohnehin kaum mit einer Substanz verbinden, die in einem menschlichen Organismus entstanden, für diesen selbst und seine Theile infectiös werden, dagegen für andere Menschen und Thiere unschädlich sein solle."

Das Factum der „Selbstinfection" bei Tuberculose, oder vielmehr das gemeinschaftliche Thatsächliche in dem klinischen Verlaufe von wirklichen Infectionskrankheiten und der Tuberculose, was

zur Aufstellung jener instructiven Analogie geleitet hatte, wird daher von Cohnheim nicht nur vollständig anerkannt, sondern vielmehr auf „den natürlichen Strassen des Organismus" Schritt für Schritt verfolgt. Aber diese Selbstinfection entspricht ihm zufolge keineswegs etwa einem analogen Vorgange bei den malignen Geschwülsten, aus dem einfachen Grunde, weil eben die Selbstinfection bei Tuberculose ihm allerwege doch nur für nichts anderes gilt, als für die unmittelbare Fortsetzung und auf andere Localitäten übergreifende Weiterverbreitung einer präsumptiven primären und wirklichen Infection durch ein von aussen in den Körper an einer Eingangspforte übertragenes Virus. So kann und muss denn natürlich alles, was über Propagation und Dissemination der einmal im Körper vorhandenen und wirksamen Neubildung im Verlaufe der natürlichen Strassen des Organismus beigebracht werden kann, seinerseits nur als willkommene Stütze der Lehre von der vollen infectiösen Natur der Tuberculose erscheinen.

Als Stütze, nicht als entscheidender Beweis, für den ja, wie wir sehen werden, noch ein ganz anderes und gewichtigeres Factum bereit liegt, und für welchen ja auch jene „Selbstinfection" schon aus dem einfachen Grunde nicht endgültig verwerthet werden könnte, weil sie bei anderen constitutionellen Krankheiten, speciell bei den malignen Geschwülsten, trotzdem dieselben zugestandenermaassen durch ein von aussen importirtes Virus nicht entstehen, klinisch wenigstens in vollkommen identischer Weise beobachtet werden kann.

Gerade dieser Umstand aber muss, bevor wir weiter gehen, uns veranlassen, hier noch einmal Halt zu machen und nachzusehen, wie tief nach beiden Seiten hin die Analogien reichen. Da wird doch wohl Jedermann zunächst zugeben, dass es eine allgemeine Carcinomatose gibt, eine Propagation und Dissemination der ursprünglich localen malignen Neubildung, theils durch die Contiguität der Theile, theils auf ganz denselben natürlichen Strassen des Organismus, auf welchen wir mit Wahrscheinlichkeit die Tuberculose ihre Wanderschaft vollenden sehen. Kaum wird man bestreiten wollen, dass mindestens in vielen Fällen diese secundären Localisationen der Neubildung entstehen können, einfach durch Uebergreifen, durch Hinüber- und Hineinwachsen der heteroplastisch wuchernden Gewebselemente auf dem Wege der Contiguität oder in Folge des Transports von losgelösten, minimalen, aber noch lebens- und propagationsfähigen, morphologischen Elementen der Neubildung mittelst der Circulationsverbindungen, also im eigentlichsten Sinne durch eine Art natürlicher Transplantation.

Sobald man aber diese Art der Weiterverbreitung von malignen Neubildungen im Organismus, sagen wir geradezu diese Art von „Selbstinfection“ zugibt, und man muss sie wohl zugeben, dann hat man ja auch „eine präcise Vorstellung von einer Substanz, die im menschlichen Organismus entstanden, für diesen selbst und seine Theile infectiös, d. h. propagationsfähig werden, dagegen für andere Menschen und für Thiere ganz wohl unschädlich, wenigstens durchaus nicht specifisch infectiös sich erweisen kann.“ Denn darüber kann doch Angesichts der klinischen Thatsachen ein Zweifel nicht auftauchen, dass maligne Neubildungen keiner Infection von aussen bedürfen, um im Körper zu entstehen, dass sie vielmehr zuerst autochthon und local in demselben, freilich nicht immer aus ganz genau bekannten Ursachen auftreten, dass sie aber, wenn einmal entstanden, sich propagationsfähig für weite Kreise desselben Organismus verhalten können.

Dann aber darf man auch jene Vorstellung oder vielmehr jenen Begriff von entogen-propagationsfähigen und doch nicht transitiv-infectiösen Substanzen aus dem Grunde auf die tuberculöse Neubildung anwenden, weil die Art und Weise, in welcher bei ihr die allgemeinere Verbreitung im erkrankten Körper sich vollzieht, eine entschieden grössere Analogie mit dem bei Carcinomatose beobachteten Vorgange zeigt, als mit jenem von unzweifelhaft infectiösen Krankheiten im Allgemeinen und von der Syphilis im Besonderen.

Offen gestanden sind wir ja trotz Bakterien und Spaltpilzen noch gar weit davon entfernt, irgend genau zu wissen, was im Körper vorgeht, wenn ein wirkliches und unbestritten infectiöses Agens, wenn das Contagium oder Virus der Blattern oder der Syphilis demselben, dort vielleicht durch Einathmung, hier durch Inoculation einverleibt wurde. Das aber wissen wir aus der klinischen Beobachtung sicher, dass in beiden Fällen nach einer verhältnissmässig sehr kurzen Incubationsdauer, die nie länger als Wochen in Anspruch nimmt, sogleich die volle Erkrankung des ganzen Körpers in einer Weise und in einem Grade sich zu erkennen gibt, dass man an der inzwischen fertig gewordenen, allgemeinen Infection des Gesammtorganismus, sowie an der durch das Blut zu Stande gekommenen universellen Dissemination und Localisation des virulenten Stoffes, ja sogar an seiner multiplen wirkungsfähigen Reproduction und Proliferation gar nicht zweifeln kann.

Wohl geht dabei in dem Stadium vor Ausbruch der allgemeinen Krankheitserscheinungen etwas Aehnliches vor sich, wie bei der

Propagation der Tuberculose oder Carcinomatose. Wir sehen zuerst das Virus oder die durch dasselbe hervorgerufene Localerkrankung von der Eingangspforte aus durch die Lymphgefässe gewissermaassen bis zu den nächstgelegenen Drüsenpackets fortkriechen, um scheinbar von hier aus erst den ganzen Körper zu überschwemmen. Aber das ist auch nicht mehr als eine instructive Analogie, welche leicht ersichtlich keineswegs von gleichen Eigenschaften eines inficirenden Virus und der tuberculösen Substanz abhängig ist, sondern von den gleichen Verkehrswegen, welche für beide im Körper zur Disposition stehen. Vielmehr macht sich neben dieser accidentellen, äusserlichen Aehnlichkeit der innere, wesentliche Unterschied unverkennbar darin geltend, dass, wenn einmal das Virus einer wirklich infectiösen Krankheit in einem voll disponirten Organismus bis zur ersten Etappe vorgedrungen ist, nun auch mit Sicherheit, ja mit Nothwendigkeit innerhalb einer ganz kurz bemessenen Frist die allgemeine Infection in regelmässigen Stadien und gesetzmässiger Aufeinanderfolge sich vollziehen muss.

Niemand wird beweisen können, dass Tuberculose oder Carcinomatose die gleiche Eigenschaft besitzen. Aehnliches wird ja zuweilen beobachtet, vergleichen darf man schon mit Nutzen den Hergang, wenn es dahin kommt, dass die aus örtlichen Gründen plötzlich in reichlicher Menge in die Säfte übergetretenen, malignen, propagationsfähigen Substanzen unter fieberhaften Erscheinungen in entfernte Circulationsgebiete geschwemmt werden und eine allgemeine Invasion der Neubildung veranlassen. Aber identisch ist diese letztere nicht mit jener allgemeinen Infection, welche wir als nothwendige, unausbleibliche Folge der Uebertragung und Wirkung eines wirklichen Virus beobachten. Denn bei Tuberculose und malignen Neubildungen überhaupt ist sie nur das zufällige Ereigniss, welches nach Umständen eintreten kann, weil die Verkehrswege für solche Vorgänge präexistiren, bei den Infectionskrankheiten die nothwendige Folge der Wirkung eines Krankheitsgiftes, welches unter allen Umständen in gesetzmässigem Verlaufe dieser seiner Wirkung die gleichen Verkehrswege benützen muss.

Und diesem wesentlichen Unterschiede entsprechend verhält sich denn auch klinisch der regelmässige Hergang bei Tuberculose. Wo immer im Körper die heterogene Neubildung ihre primäre Localisation gefunden hat, da kann sie unbestimmte Zeit hindurch ohne irgend eine bemerkenswerthe, infectiöse Rückwirkung auf den Gesammtorganismus localisirt bleiben, jene gleichmässigen, all-

gemein pathologischen Wirkungen ausgenommen, welche Erkrankungen des ergriffenen Organes überhaupt zu äussern vermögen. Wohl in den meisten Fällen sind es sogar ausschliesslich nur diese langdauernden und die Oekonomie des Organismus mit der Zeit erschöpfenden localen Destructionen Eines ergriffenen Organes, welche zuletzt dem Leben und damit der Krankheit selbst ein Ende machen. Die Producte der letzteren gelangen niemals über die Grenzen des von Anfang an erkrankten Theiles hinaus, ihre Dissemination und Propagation vollzieht sich lediglich auf dem Wege der Contiguität innerhalb eines und desselben Organes.

Selbst dieser Weg kann der Weiterverbreitung des Uebels durch ebenso locale, heilende Vorgänge in glücklichen Fällen verlegt werden, während allerdings in zahlreichen anderen zu jeder beliebigen Zeit unseligerweise, wenn auch im Einzelnen häufig nicht ohne nachweisbaren Grund, der Invasion in Blut und andere Organe weite Breschen eröffnet werden. Nichts in diesem so verschiedenartigen, zeitlichen und localen Ablaufe der Störung gleicht der eminenten Gesetzmässigkeit zeitlicher und localer Succession des Geschehens bei den wirklichen Infectionskrankheiten, wenn auch aus den schon berührten Gründen manche interessante Analogien hier sich auffinden lassen.

Aber noch mehr! Auch in Bezug auf concrete morphotische Aeusserungen der Krankheit macht sich klinisch nicht nur keine schlagende Analogie, sondern sogar ein sehr durchgreifender, bedeutungsvoller Unterschied zwischen wahren Infectionskrankheiten und der Tuberculose bemerkbar.

Bei Masern, Scharlach, Pocken, Syphilis wird der Begriff der allgemeinen Infection durchaus nicht gedeckt mit demjenigen allgemeiner Dissemination und Propagation, wir wollen noch lieber sagen der allgemeinen Invasion einer mehr oder weniger specifisch gearteten Neubildung. Wenn auch aus gewissen histologischen und anderen Gründen nicht bezweifelt werden kann, dass dabei specifisch wirksame Substanzen dispersirt werden und allerorten im Körper zur Wirkung gelangen, so besteht die klinisch beobachtete Aeusserung dieser dyskrasischen Verbreitung und Wirkung doch eigentlich nicht in der anatomisch-definirbaren Invasion einer specifischen Neubildung. Sie stellt sich vielmehr klinisch wie anatomisch dar durch die Hervorrufung eigener, wohlcharakterisirter Erkrankungsformen in verschiedenen hierzu prädestinirten Geweben und Systemen, welche mit dem durch Inoculation oder sonstwie über-

tragenen Virus morphologisch gar keine, nur die ätiologische und die Eine innere Gemeinsamkeit besitzen, dass sie zum Theil wenigstens selbst wieder solche Substanzen zu erzeugen im Stande sind, die ihrerseits als Träger des gleichen Virus in dritten Körpern genau wieder denselben Cyklus specifisch krankhafter Aeusserungen anzufachen befähigt sind.

Man mag immerhin zugeben, dass im Syphilom eine höhere, histologisch morphotische Einheit gegeben sei, welche sich ganz gut mit jener des Carcinoms, des Sarkoms, Myoms, der Tuberkelgranulation vergleichen lasse. Nimmermehr jedoch besteht das klinisch-anatomische Bild der constitutionell gewordenen Syphilis in allgemeiner Dispersion und Proruption von Syphilomen, ähnlich etwa wie die acute Tuberculose in solchen von Miliartuberkeln. Alle jene polymorphen syphilitischen Exantheme und Enantheme, jene leichteren secundären Affectionen der fibrösen Gebilde, sie sind noch weit davon entfernt, morphologisch und histologisch sich als Repräsentanten oder Wiederholungen einer typisch-specifischen Neubildung zu bewähren. Vielmehr bilden sie den nach der localen Beschaffenheit des ergriffenen Gewebes formell äusserst variablen Ausdruck seiner durch die Infection stattgefundenen krankhaften Reizung und besitzen häufig genug für sich betrachtet so wenig Eigenthümliches und Charakteristisches, dass gerade bekanntlich ihr Polymorphismus gewöhnlich nicht das Wenigste zur Begründung der Diagnose beiträgt.

Dagegen hat es gewiss nichts Auffallendes, wenn die gemeinsam und einheitlich wirkende infectiöse Krankheitsursache, wenn das specifisch-syphilitische Virus in einzelnen tiefgreifenden Localisationen seine Wirkung bis zu Gewebsalterationen und transitiven Gewebsneubildungen steigert, welche im syphilitischen Nodus, im Gumma, im Syphilom durch eine gewisse Gleichmässigkeit der Form, Anordnung, der hyperplastischen und regressiven Vorgänge ihrerseits Zeugniss von der ebenso gleichmässig wirkenden, specifischen Grundursache ablegen.

Das gerade ist es aber, diese Eintönigkeit und Uniformität der morphologischen Erscheinung, was den malignen Neubildungen, die Tuberculose mit eingeschlossen, einerseits ihre stark ausgesprochene pathologische Specificität aufprägt, andrerseits wesentlich dazu beiträgt, sie unbeschadet gewisser Aehnlichkeiten des Verlaufes klinisch von den formenreichen Wirkungen contagiöser Infectionsstoffe zu unterscheiden. Niemals erheben sich die secundären Ablagerungen von Tuberkel oder Sarkom über die genuine Form ihrer Mutterbildungen; nie gelangen sie, gleichviel zu welcher Zeit und in welchem Organ sie auftreten mögen, über die monotone Wiederholung des

primitiven, miliaren Knötchens hinaus; nichts in ihrem klinischen Bilde erinnert an die vielgestaltige und stets eigenartige Reaction der verschiedenen Gewebe und Organe, sobald sie durch die gemeinsame Wirkung eines wahren Contagiums zu krankhafter Thätigkeit specifisch angeregt wurden.

Auch nehme ich keinen Anstand, das Geständniss abzulegen, dass man meiner Meinung nach, mit der ich übrigens keineswegs allein stehe, in dem Vorgange der Contagion und Infection immer noch etwas mehr erkennen muss, als die blosse, so zu sagen grob materielle Dissemination und Transplantation infectiöser, proliferationsfähiger Substanzen auf den natürlichen Strassen des Organismus. Dass diese Verkehrswege bei der secundären, constitutionellen Infection zur Beförderung materieller Krankheitssubstrate dienen, haben wir schon zugegeben und müssen Angesichts des ganzen klinischen Verlaufes an dieser für die Erklärung der Thatsachen so fruchtbaren Wahrscheinlichkeit festhalten. Allein die unbefangene Kritik eben jenes Verlaufes zwingt beinahe zu der Annahme, dass hierbei auf diesen Verkehrswegen weit weniger die specifisch krankhaften Substanzen selbst, als vielmehr bestimmte Krankheitsirritamente befördert werden, welche erst durch ihre specifische Wirkung auf die von ihnen erregten Gewebe an diesen krankhafte Vorgänge hervorrufen. Die letzteren, die morphotischen Krankheitsproducte selbst, verdanken demnach Erscheinung und Form gleichzeitig der specifischen Kraft eines infectiösen Irritaments, wie der eigenartigen, selbstthätigen Gegenwirkung des afficirten Gewebes.

Die specifischen Resultate dieser Reizung und Gegenwirkung brauchen nicht ausschliesslich materiell greifbare Krankheitsproducte zu sein. Sie können je nach der Natur der durch das gemeinsam wirkende Virus erregten Organe zum Theil ebensogut in mehr functionellen Störungen und neuropathologischen Vorgängen bestehen, von denen sich voraussetzen lässt, dass sie am meisten auf dem Gebiete des vasomotorischen, trophischen und regulatorischen Nervensystems sich abspielen werden. Dass aber dergleichen, wenn es vorkommt, im lebendigen Organismus wieder zurückwirken muss auf die Gestaltung des Gesammtverlaufes der sich manifestirenden Infection, ist wohl bei der hohen Bedeutung jener physiologischen Einrichtungen selbstverständlich. Daher vielleicht jene typische, auf Stadien vertheilte, bei den acuten contagiösen Krankheiten selbst in Bezug auf das Fieber herrschende Regelmässigkeit der Formen und des Verlaufes, von welcher schon hervorgehoben wurde, dass sie bei der Tuberculose gänzlich vermisst wird.

Daher aber auch vielleicht jene schon kurz berührte merkwürdige Erscheinung, welche unter allen Krankheitsformen, wenigstens in so ausgesprochenem Grade, nur den wahren contagiösen Infectionen und zugleich mit ihnen gerade auch der Syphilis eigenthümlich ist, die Thatsache der zum Abschlusse des klinischen Verlaufes erreichten Durchseuchung des Organismus und seiner auf ungewisse Zeit sich erstreckenden factischen Immunität gegen wiederholte Infection.

Unmöglich kann man hier auf den Mangel eines präsumptiven plastischen Materials recurriren, welches etwa vor der Ansteckung in den Säften vorhanden, gewissermaassen den geeigneten Nährboden für das eingedrungene Virus abgegeben habe und nun natürlich von demselben für immer oder doch für lange Zeit aufgebraucht sei. Man wird im Ernst die Zumuthung nicht stellen, solchen zugleich ganz unwahrscheinlichen und völlig in der Luft schwebenden Suppositionen Raum zu gönnen. Wenn wir dagegen an die vorhin betonte Wechselwirkung zwischen specifischem Irritament und der krankhaft erregten, aber gleichfalls specifischen Selbstthätigkeit jedes einzelnen Organes und Gewebes uns halten, dann will ich zwar nicht behaupten, dass man eine zutreffende Erklärung für die Thatsache der erfolgten Durchseuchung construiren könne, dass man aber doch eine Basis besitzt, auf der vernünftigerweise jene Erklärung gesucht werden kann.

Wie dem auch sei, hier ist ein Punkt, wo die Analogie der Tuberculose mit der Syphilis nicht bloss durchlöchert, sondern gänzlich zerrissen erscheint. Das gerade Gegentheil ist vielmehr offenkundig. Tuberculose und maligne Geschwülste arbeiten und wuchern fort, bis sie den Organismus selbst vernichtet haben. Für sie findet sich zusagendes plastisches Nährmaterial noch in dem abgezehrtesten Körper, sie kommen sogar gewöhnlich erst dann zur allgemeinen, miliaren Dispersion, wenn die Ernährungssäfte bereits bis zum Aeussersten verbraucht sind, und Niemand hat je davon gehört, dass wie immer erfolgte Heilung dieser Krankheitsformen auch nur einige Sicherheit gegen ihre Recidive gewähre.

Zeitlich und formal fortschreitende Vernichtung und Elimination des contagiösen Virus durch kritische Selbstthätigkeit und Gegenwirkung des ergriffenen Organismus, damit Möglichkeit der Heilung, der Durchseuchung und Immunität bilden klinische Eigenschaften, welche durchaus zum cardinalen Begriffe wahrer Infectionskrankheiten gehören und der Tuberculose nicht nur fehlen, sondern bei ihr durch das directe Gegentheil, fortschreitende Occupation und Vernichtung des ergriffenen

Organismus durch immer zunehmende Vermehrung der specifisch-heteroplastischen Neubildung und damit Auflösung des Organismus selbst, ersetzt werden.

Wenn es nun aber auch auf solche Weise vielleicht gelungen sein sollte, die Analogie des klinischen Verhaltens zwischen Tuberculose und Syphilis auf ihr richtiges Maass zurückzuführen, auf ein Maass, welches nur gewisse Oberflächen streift und nicht entfernt zur Stütze eines Beweises von der wesentlich infectiösen Natur der Tuberculose dienen kann, welches Maass im Gegentheil statt essentieller Analogien nach allen Richtungen nur cardinale Differenzen aufweist, so wird muthmaasslich das Alles nur geringen Eindruck machen Angesichts der factisch durch das Experiment nachgewiesenen Uebertragbarkeit der Tuberculose auf geeignete Versuchsthiere.

In der That muss es ja auf Jedermann den Eindruck machen, dass gar kein zugleich einfacheres und überzeugenderes Argument für die specifisch-infectiöse Natur der Tuberculose geliefert werden konnte, als der experimentell gelungene und in seinem thatsächlichen Verhalten unbestreitbare Nachweis ihrer Uebertragbarkeit auf einen gesunden Organismus durch Einimpfung ihres specifischen Krankheitsproductes, des miliaren Tuberkels. Ja, von so absoluter und exclusiver Beweiskraft müssen diese Experimente erscheinen, dass wohl die meisten Derjenigen, welche die bisher vorgetragenen Erörterungen noch des Durchlesens würdigten, sich nur darüber werden verwundert haben, wie man überhaupt noch soviel Worte verschwenden könne über eine Sache, die nach dem vorliegenden Experimentum crucis gar nicht mehr den Gegenstand einer ernstlichen Discussion bilden könne.

Solche intransigente Bekenner der neuen Lehre muss man daran erinnern, dass die auf jeden Fall in hohem Grade überraschenden und merkwürdigen Experimente gelungener Uebertragung der Tuberculose ihre, wie es scheint, schlagende Beweiskraft immerhin doch nur wieder der generellen Gemeinsamkeit einer Analogie mit der ebenfalls experimentell nachgewiesenen Uebertragbarkeit von Syphilis und anderen ausgemachterweise infectiösen Krankheiten verdanken, dass sich daher trotzdem die Untersuchung darüber immer noch rechtfertigen und lohnen kann, wie tief die Essenz jener Analogie reicht und ob sie wirklich darnach angethan ist, die durch tausendjährige klinische Beobachtung gewonnenen und sanctionirten Anschauungen von dem Wesen der Tuberculose brevi manu und widerspruchslos auf den Kopf zu stellen.

Bei einer in diesem Sinne vorgenommenen Prüfung wird man aber alsbald auf einige Umstände stossen, welche den berückenden Glanz der Analogie nicht unbeträchtlich dämpfen. Zunächst will ich nicht davon reden, dass die Uebertragung gerade nur an Geschöpfen gelingt, welche überhaupt und zugestandenermaassen, ja willkommener Weise eine ausgesprochene Disposition zur krankhaften Neubildung tuberkelartiger Granulationen besitzen, nicht davon, dass experimentelle Resultate und krankhafte Vorgänge an kurzlebigen Kaninchen und Meerschweinchen nur mit einiger Umsicht auf die Krankheitszustände des Genus homo angewendet werden sollen. Wenn ich aber nun im Gegentheil aus schuldiger Hochachtung vor dem gewissenhaften und sachkundigen Urtheil der experimentellen Pathologie a priori noch so sehr geneigt bin, die volle Identität der an Thieren hervorgerufenen Tuberkelbildungen mit den tuberculösen Krankheitsproducten des Menschen anzuerkennen, durch deren operative Einverleibung die Thiere an jenen specifischen Neubildungen erkrankten, so begegnet mir gleichwohl hierbei sogleich eine Petitio principii, die gerechtes Erstaunen hervorrufen muss.

Die competente pathologische Anatomie und Histologie entscheidet definitiv und Niemand ist berechtigt, ihr hierin zu widersprechen, dass die an Thieren experimentell erzeugten Affectionen die vollen Eigenthümlichkeiten der Tuberculose des Menschen besitzen, dass sie nach allen makroskopischen und mikroskopischen Kennzeichen echte Tuberkel sind und ihre Entstehung im Thiere nur der experimentellen Infection mit menschlichen Tuberkeln verdanken. In gleichem Athem erklären aber die autoritativen Vertreter derselben Disciplin: „Man mag sich dagegen sträuben, so viel man will, es hilft nichts, die anatomische Definition reicht für den Tuberkel und die Tuberculose nicht mehr, sondern sie hat der ätiologischen weichen müssen.“ Diese ihre ätiologische Culmination erfährt daher die neue Lehre in dem Orakel: „Zur Tuberculose gehört Alles, durch dessen Uebertragung auf geeignete Versuchsthiere Tuberculose hervorgerufen wird, und Nichts, dessen Uebertragung unwirksam ist“ [1]).

Mit einer solchen Petitio principii ist nun freilich jede weitere klinisch-anatomische Schwierigkeit glücklich abgeschnitten. Sie erinnert lebhaft, weil wir doch hier so viel von Analogien zwischen Tuberculose und Syphilis zu besprechen haben, an jene ähnliche von

1) Cohnheim l. c. S. 17 und 13.

Ricord, welche lange Jahre hindurch die ganze medicinische Welt terrorisirte: „Nur der Schanker ist impfbar; wer daher mit positivem Erfolg secundäre Affectionen inoculirte, der hat natürlich in Wirklichkeit nicht diese, sondern Schanker überimpft.“ Und umgekehrt: „Ob man ein primäres oder secundäres Geschwür vor sich hat, darüber kann nur das Resultat der Impfung entscheiden.“

Gerade so ist es jetzt mit den „frisch exstirpirten scrophulösen Halslymphdrüsen“, an deren Stelle Cohnheim nichts für die Impfversuche mehr empfehlen möchte, und wieder mit den vereinzelten kleinen Käseherden der Lungenspitze und den peribronchitischen Knötchen, denen man es absolut nicht sicher ansehen kann, ob sie gewöhnliche Entzündungsproducte oder fibröse Tuberkel sind. Man impfe nur damit — „das Kaninchen wird darauf nicht mit Tuberculose antworten, die nicht ausbleibt, wenn das überimpfte Stück wirkliche Tuberkel enthielt.“ Die Frage, ob Tuberculose und Scrophulose, ob käsige Nekrosen entzündlicher Exsudate und miliare, obsolescirende Tuberkelgranulationen dem Wesen nach klinisch-anatomisch identisch seien oder nicht, ist antiquirt; die gelehrten Bemühungen, welche nach diesen beiden Richtungen hin seit Laennec um ihre Entscheidung angestellt wurden, sind werthlos geworden. Heutzutage urtheilt einfach und sicher das Kaninchen. Wie ähnlich oder verschieden die anatomische und histologische Structur zweifelhafter plastischer Infiltrationen und nekrotischer Verkäsungen beschaffen sein mag, sie sind nicht tuberculöser Natur, wenn das mit ihnen geimpfte Meerschweinchen gesund blieb, sie sind tuberculös, wenn auf ihre Impfung an den Thieren nach einiger Zeit „eine mehr oder weniger grosse Zahl feinster grauer Knötchen erscheint, die, ganz wie die menschlichen Tuberkel, bis zu einer gewissen Grösse wachsen, dann verkäsen“ und welche nun ihrerseits in weiteren Generationen durch Impfung wieder auf andere Thiere übertragen werden können.

Hier sind wir an dem Punkte angelangt, wo es gilt, den ganzen, überaus blendenden Syllogismus der neuen Lehre scharf ins Auge zu fassen. Ihm liegt folgender Ideengang zu Grunde:

„Das menschliche Geschlecht ist in besonderem Grade einer eigenthümlichen Krankheit, der Tuberculose unterworfen, welche im Allgemeinen eine klinisch und anatomisch genügend markirte Specificität besitzt.“

„Gleichwohl gibt es ebenso viele, vielleicht noch mehr Affectionen, welche zwar jener Krankheit äusserst ähnlich sind, jedoch klinisch und anatomisch wieder mehr oder weniger von ihr abweichen,

daher berechtigte Zweifel an ihrer Identität mit der specifischen Tuberculose offen lassen."

„Ob demnach alle diese Dinge zusammen wesentlich identisch sind oder nicht, darüber gibt es absolut keine entscheidende klinisch-anatomische Instanz."

„Es kann daher klinisch und anatomisch ganz wohl das volle Bild der specifischen Tuberculose vorliegen, ohne doch in Wirklichkeit Tuberculose zu sein."

„Wenn wir mit anderen Worten auch im Allgemeinen nach klinisch-anatomischen Erfahrungen die volle Ueberzeugung hegen dürfen, dass eine specifische Krankheit des Menschen in Form der Tuberculose besteht, so kann doch im concreten Falle gerade die klinisch-anatomische Beurtheilung durchaus nicht mit Sicherheit entscheiden, ob diese Krankheit vorliegt oder nicht."

Alle diese specifischen und nicht specifischen Formen zusammengenommen, wollen wir, da sie nun einmal klinisch-anatomisch mit Bestimmtheit nicht auseinander gehalten werden können, einstweilen mit dem gemeinsamen Namen der ‚vulgären Tuberculose des Menschen' bezeichnen."

„Nun fügt es sich aber, dass gewisse Thiere fast in noch höherem Grade als der Mensch für seine vulgäre Tuberculose, ihrerseits eine entschiedene Disposition für eine Krankheit zeigen, die in ihrem klinisch-anatomischen Bilde ganz analog demjenigen der vulgären Tuberculose des Menschen sich verhält."

„Nichtsdestoweniger versteht es sich von selbst, dass auch für diese Thiertuberculose aus den bloss klinisch-anatomischen Merkmalen die sichere Diagnose ihrer Identität mit der specifischen Tuberculose des Menschen nicht construirt werden könnte."

„Nun fügt es sich aber noch weiter, dass Thiere, bei welchen gewisse menschliche Krankheitsproducte vom Charakter specifischer Tuberculose in die vordere Augenkammer, in das Unterhautzellgewebe, in die Pleura- oder Peritonaealhöhle eingeführt wurden, was man Impfung heisst, dass solche Thiere einige Zeit darauf vom Orte des operativen Eingriffes aus gleichfalls an Tuberculose erkranken."

„Die räumliche und zeitliche Aufeinanderfolge dieser Ereignisse lässt keinen Zweifel darüber aufkommen, dass hier Impfung und Erkrankung wie Ursache und Wirkung sich verhalten."

„Da ferner die klinisch-anatomischen Merkmale der erzeugten Thiertuberculose mit jenen der specifischen Tuberculose des Menschen ganz übereinstimmen, so ist aus diesem Umstande auf die wesentliche Identität beider und offenbar darauf zu schliessen, dass

in jenen Experimenten specifische Tuberculose des Menschen auf Thiere übertragbar sich erwies."

„Da überdiess weiterhin die mit positivem Erfolg durch Inoculation von Mensch auf Thier übertragene specifische Tuberculose, gleich der im Thiere selbst entstandenen, wieder in ferneren Generationen auf noch andere Thiere übertragbar sich erweist, so ist die specifische Tuberculose überhaupt inoculirbar, infectiös und muss wohl auch von Mensch auf Mensch und von Thier auf Mensch übertragen werden können."

„Folgerichtig kann daher ungeachtet aller Aehnlichkeit, Gleichheit oder auch Differenz der klinisch-anatomischen Form nur dasjenige der vulgären Gruppe menschlicher Tuberculose entnommene Krankheitsproduct für specifisch echte, weil infectiöse Tuberculose erklärt werden, dessen Ueberimpfung auf Thiere an diesen jene weiter impfbare, mit der specifischen des Menschen identische Thiertuberculose zu erzeugen vermag."

„Alles aber, ob es noch so sehr specifisch tuberculös aussehen mag, was durch Impfung auf geeignete Thiere sich nicht wirksam zur Erzeugung von Thiertuberculose erweist, ist nicht tuberculös."

Wahrlich unschwer ist zu erkennen, an welcher Stelle dieser ganzen Schlussfolgerung ein Hiatus klafft und die Möglichkeit einer Täuschung steckt.

Dort nämlich, wo aus der Analogie des klinisch-anatomischen Verhaltens der an Thieren experimentell hervorgerufenen Krankheitserscheinungen mit jenen des Menschen auf die Identität beider, ferner auf die Specificität beider und damit auf die Infectiosität der specifischen Tuberculose überhaupt geschlossen wird.

Denn die überzeugende Beweiskraft, welche man jenen Experimenten zuschreibt, beruht natürlicherweise weit weniger in dem Umstande, dass überhaupt ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Impfung und Erkrankung der Thiere nachgewiesen wurde, als vielmehr darin, dass dieser ätiologischen Veranlassung Krankheitserscheinungen entspringen, welche in ihren klinisch-anatomischen Merkmalen ganz mit denjenigen übereinstimmen, die zu dem Begriffe einer specifischen Tuberculose des Menschen geführt haben. Gelangt daher die auf jene Experimente gegründete Deduction bis zu dem Glauben an die infectiöse Natur der Tuberculose, so verdankt sie denselben in letzter Instanz allerwege doch nur dem vorherbestehenden Vertrauen auf die angewendete klinisch-anatomische Definition.

Gerade das aber war es, dieses Vertrauen, was von derselben Deduction in ihrem Vordersatze als unversiegbare Quelle von Irrthum und Täuschung verworfen worden war.

Und dieser Circulus vitiosus wird auch nicht durch den Umstand etwa durchbrochen, dass nun die künstlich durch Impfung vom Menschen auf das Thier hervorgerufene Tuberculose ihrerseits wieder als echte Tuberculose ätiologisch an ihrer Weiterimpfbarkeit auf andere Thiere erkannt werden kann. Denn diess bedeutet ja im Grunde doch wieder nichts Anderes, als dass man an die Resultate der zweiten und dritten Impfung neuerdings den Maassstab klinisch-anatomischer Beurtheilung anlegen muss, um ihre Beweiskraft zu sichern, so dass man mit vielem Rechte sagen kann: „Man mag sich dagegen sträuben, soviel man will, es hilft nichts, die ätiologische Definition reicht für den Tuberkel nicht aus, sie muss sich in letzter Instanz immer auf die klinisch-anatomische berufen."

Bereitwillig beuge ich mich vor der inductiven Methode und den wissenschaftlichen Erfolgen der experimentellen Pathologie. Aber der blosse Umstand, dass experimentirt wurde, wirkt nicht so überwältigend, dass ich nun sofort Alles für unbedingt richtig halten müsste, was durch wundersam geglückte Thierversuche für nachgewiesen erachtet wird, besonders dann nicht, wenn man damit uralt legitimirte Grundanschauungen der Pathogenie einfach über den Haufen wirft und auf den Trümmern aus wankenden Analogien einen luftigen Neubau errichtet. So anstössig es Vielen erscheinen mag, wage ich dennoch zu behaupten, dass der vollgültige, an keiner Stelle lückenhafte Beweis für die Infectiosität der Tuberculose durch die experimentelle Pathologie noch nicht erbracht ist. Zu welchen Resultaten Induction und Deduction führen müssten, wenn jene angedeuteten Lücken genügend erklärt oder ausgefüllt wären, weiss ich nicht; dass sie aber annoch bestehen, glaube ich deductiv klargestellt zu haben.

So kann denn meiner ketzerischen Meinung nach einstweilen über allem Zweifel erhaben nur das experimentell nachgewiesen erscheinen, dass es möglich ist, durch Einimpfung gewisser menschlicher Krankheitsproducte, die im Allgemeinen der Gruppe der vulgären Scrophulose und Tuberculose entstammen, an geeigneten Thieren eine Krankheit hervorzurufen, welche diesen Geschöpfen ohnediess in hohem Grade eigenthümlich ist und welche eine frappante klinisch-anatomische Aehnlichkeit mit der vulgären menschlichen Miliartuberculose besitzt. Trotz des unleugbaren Eindruckes, den die Experimente Villemin's und seiner Nachfolger auf Jedermann ausüben

mussten, kann man daher immer noch mit einigem Rechte behaupten, dass es sehr verschiedene Wege geben könne, um Kaninchen und Meerschweinchen tuberculös zu machen, und dass Eine dieser Proceduren darin bestehe, ihrem Körper und ihren Säften verkäste Krankheitsstoffe des Menschen einzuverleiben, ohne dass es gestattet sei, aus den nicht selten positiven Resultaten solcher Impfungen auf die Identität der am Thiere hervorgerufenen Erkrankung mit der menschlichen Tuberculose und damit auf eine specifisch infectiöse Natur der letzteren zu schliessen.

Denn bei dieser ganzen Angelegenheit müssen der unbefangenen Kritik noch manche bedenkliche Umstände auffallen. Schon der technische Hergang dieser „Impfung", wie sehr contrastirt er mit dem, was man sonst so heisst! Da genügt keineswegs die einfache Inoculation von einer Spur krankhaften Gewebssaftes durch Stich oder subepidermoidalen Contact, da bedarf es vielmehr grob materieller, tief in den Körper sich erstreckender Einverleibung ganzer Substanzen. Und dass hierbei frisch exstirpirte, krankhaft degenerirte Lymphdrüsen sich besonders wirksam erweisen, kann man wohl begreifen, dass aber noch Lungenläppchen oder Meningealstücke mit darin zerstreuten Tuberkeln, menschlichen Leichen entnommen, positive Resultate ergeben, muss gerechtes Erstaunen erwecken, wenn man bedenkt, wie sehr alle bekannten und wirklichen, specifischen Infectionsstoffe der raschen Hinfälligkeit durch organische Zersetzung und Fäulniss unterliegen.

In der That weiss man nicht, ob man sich mehr darüber verwundern soll, dass bis vor kurzem der klinischen Beobachtung die eminente Infectionsfähigkeit der Tuberculose gänzlich entgehen konnte, oder über den Umfang des Wirkungskreises, den man diesem problematischen Infectionsstoffe zutraut. Denn für so stark wird diese seine Kraft geschätzt, dass sie ebensowohl durch Inoculation sich äussern kann, wie durch Einathmung staubförmiger Körperchen, welche in der Mund- und Nasenhöhle, im Kehlkopf oder in den Lungen abgelagert werden. Ja selbst in gekochter Milch von perlsüchtigen Kühen vermögen solche feuerfeste Träger einer unheimlichen Kraft ungeschädigt die Verdauungsthätigkeit des menschlichen Magens zu passiren, um erst nach längerem Aufenthalt in der Gegend des Cöcums ihre Wirksamkeit zu entfalten. Und damit endlich diese beispiellose Contagionskraft, von der man gleichwohl auf exclusiv klinischem Boden seither nicht die Ahnung hatte, noch erhöht werde, muss es sich zum Ueberflusse zeigen, dass die Tuberculose mit Leichtigkeit vom Menschen auf Thiere übertragen werden kann, eine Eigen-

schaft, um deren experimentellen Nachweis man sich so oft schon vergeblich sogar bei der Syphilis bemühte, deren zweifellose Ansteckungsfähigkeit von jeher Jedermann kannte.

Man mag es der menschlichen Schwäche verzeihen, wenn nicht Jeder sich sofort entschliessen kann, zu solcher Flughöhe aufzusteigen, wenn Mancher es vorzieht, einstweilen noch in den gewohnten Bahnen zu kreisen, und wenn er vor der Hand sich auf die Untersuchung beschränkt, ob nicht noch innerhalb dieser alten Grenzen Raum gefunden werden könne zur Unterbringung der neuen Thatsachen, so unerhört sie auch erscheinen mögen.

Was hätte es auch in der That so viel auf sich, wenn man trotzdem im äussersten Falle rund zugestehen müsste, dass der menschliche Tuberkel, einfach wie er ist, auf gewisse Thiere mit seiner vollen Wirkung übertragen werden könne. Wäre doch selbst damit noch keineswegs der unverfängliche Beweis geliefert für die infectiöse Natur der Tuberculose, in ihrer Eigenschaft als idiopathischer Krankheit des menschlichen Geschlechtes!

Denn es wäre denkbar, dass so specifische Neubildungen, wie die Tuberkel, von denen es im höchsten Grade wahrscheinlich ist, dass sie zum Theil im ergriffenen Körper selbst auf dem Wege der Transplantation disseminirt werden, dass solche specifische Körperchen künstlich durch eine ähnliche Transplantation auf einen anderen Organismus, auf einen neuen Nährboden übertragen werden könnten, in analoger Weise, wie es möglich ist, Gewebstheile eines Individuums auf ein anderes durch Anheilung zu übertragen. Wenigstens ist theoretisch kein hinreichender Grund ersichtlich, warum es nicht unter Umständen gelingen könnte, lebensfähige maligne Geschwülste, carcinomatöse oder sarkomatöse Knötchen mit Erfolg auf geeignete Thiere zu transplantiren. Sollte dergleichen in der Wirklichkeit eines Tages geschehen, wir würden uns nicht allzusehr darüber verwundern, gewiss aber nicht dadurch verleiten lassen, jene malignen Neubildungen nun für infectiös zu erklären, weil wir eben ein für allemal sicher wissen, dass ihre regelmässige Entstehung im Körper eine idiopathische autochthone ist, mit Ausschluss jeden Verdachtes stattgefundener Infection oder Importation von aussen.

Und diese nicht hinweg zu disputirende Gewissheit über die autochthone Entwicklung specifischer maligner Neubildungen, die Tuberculose mit inbegriffen, führt noch zu einer anderen Erwägung, welche sicher in den ärztlichen Ueberzeugungen

zu tief wurzelt, als dass sie durch einige schwer zu reimende, aus Thierversuchen gewonnene Thatsachen zu Gunsten der Ansicht von der infectiösen Natur der Tuberculose erschüttert werden dürfte. Es ist diess freilich nur, gleich der vorigen, eine conditionelle Erwägung, für welche der volle, thatsächliche Beweis niemals oder kaum annäherungsweise beigebracht werden könnte, eine conditionelle Erwägung aber, von der ich annehmen darf, dass sie von allen Aerzten übereinstimmend würde genehmigt werden, welche Tuberculose und Syphilis recht kennen gelernt haben.

Wenn es sich ereignen könnte, meine ich, dass sämmtliche mit Syphilis behaftete Menschen vom Tode rasch hinweggerafft würden, ohne Zeit zu haben, ihre Krankheit zuvor auf andere zu übertragen, dann würden künftige Generationen wohl venerische Leiden, aber keine Syphilis mehr aus eigener Anschauung kennen. Die letztere wäre ausgerottet gleich einer ausgestorbenen Race und das menschliche Geschlecht bliebe von ihr verschont. Denn so leicht es ist, der Ansteckung durch das Virus zu verfallen, ebensosehr beruhigt dürfen wir darüber bleiben, dass Niemand von selber syphilitisch wird. Wenn wir dagegen uns die Annahme erlauben, dass in gleicher Weise sämmtliche tuberculöse Menschen mitsammt allen Kaninchen, Meerschweinchen, perlsüchtigen Rindern und anderen verdächtigen Thierarten dahinsterben sollten, wird man da wirklich glauben, dass dann für alle Zukunft, ja nur für ein einziges Menschenalter Tuberculose, oder in einem ähnlichen Falle Carcinome und Cystosarkome unbekannte Dinge bleiben würden?

Ganz so müssig, wie sie vielleicht aussieht, ist diese conditionelle Erwägung nicht. Zunächst bietet sie einen neuen Reflex von dem Mangel jeder tieferen Analogie, dessen sich die klinische Pathologie in Bezug auf Syphilis und Tuberculose bewusst ist. Dann aber stehen ihr doch auch, wenn man so will, in umgekehrter Ordnung wirkliche Erfahrungen schon genug zur Seite. Ganze Völkerstämme haben von Variola nichts gewusst, bis eines Tages der specifische, infectiöse Keim unter sie eingeschleppt wurde. Auf den Faröerinseln hätte vielleicht bis auf den heutigen Tag Niemand Masern bekommen, wären diese nicht und zwar durch einen einzigen Menschen im Jahre 1846 importirt worden. Vollständiger noch als die Cholera hat die Syphilis mittelst des menschlichen Verkehrs ihren Siegeszug auf der ganzen Erde vollendet, und wenn es dem wirksamen Principe der ersteren in Anbetracht seiner kurzen Lebensdauer bis heute noch nicht gelang, zu den entferntest wohnenden Südsee-Insulanern vorzudringen, so haben diese dennoch seit der Ankunft des weissen

Mannes thatsächlich den Verlust ihrer bis dahin dornenlosen Umarmungen zu betrauern. Dass dagegen Tuberculose oder Carcinom nach Art contagiöser Seuchen jemals die grossen Wege des Völkerverkehrs gewandelt seien, davon hat niemals Jemand auch nur das Geringste vernommen.

Vielmehr sind diese Krankheiten überall und immer dort schon vorgefunden worden, wo bis dahin völlig abgeschlossene Völkerstämme erst förmlich entdeckt werden mussten. Aus dem einfachen Grunde, weil es eine inhärente Eigenschaft, eine traurige Nothwendigkeit des Menschen ist, unter begünstigenden äusseren Umständen aus inneren Ursachen an solchen Neubildungen zu erkranken, so dass man sogar die Behauptung wagen darf, es sei möglich, durch consequente Application gewisser hygienischer Schädlichkeiten Menschen absichtlich tuberculös zu machen.

Aber diese generelle, inhärente Eigenschaft oder constitutionelle Disposition, welcher Jedermann unterliegt, sie ist dennoch, wie die Erfahrung zeigt, nicht in Jedem gleich mächtig. Sie findet dort, wo sie in speciellem Grade besonders stark vorhanden ist, nach zwei Richtungen hin einen mehr oder weniger bestimmten Ausdruck, im tuberculösen Habitus und in der hereditären Anlage.

Von ersterem versteht es sich von selbst, dass ich unter ihm nicht den erworbenen Habitus, nicht die Gesammtheit der Spuren verstehe, welche bereits wirksame und vorgeschrittene Tuberculose immer mehr dem Körper aufprägt, sondern jenen ursprünglichen, noch in gesunden Jahren des Knaben- und Jünglingsalters zu beobachtenden, welcher nichts weiter als den Verdacht erhöhter Anlage begründet. Es wäre in meinen Augen vergebliche Mühe, die Existenz einer ganzen Reihe somatisch-psychischer Anzeichen leugnen zu wollen, welche man in diesem prognostischen Sinne tuberculösen Habitus genannt hat. Aber ebenso vergeblich wäre es vielleicht, im Einzelnen Alles schildern zu wollen, was in seinem individuell verschiedenartigen Zusammentreffen jenen Verdacht und die daraus resultirende prophylaktisch-therapeutische Vorsicht, nichts weiter, begründen kann. Jeder Arzt kennt sie recht gut, die Typen dieser Sorgenkinder, häufig genug der letzten Ueberreste eines zahlreichen Kindersegens.

Auch der Infections-Theorie sind sie nicht unbekannt, nur dass sie ihr freilich etwas Anderes bedeuten. Auch sie gibt zu, dass für Tuberculose „nicht alle menschlichen Individuen gleich empfänglich sind", aber sie meint damit nicht die primäre Empfänglichkeit für ihr tuberculöses Virus überhaupt, in welcher Beziehung ihr zufolge es sich dürfte schwer ausmachen lassen, ob unser Geschlecht

von dem der Kaninchen und Meerschweinchen nicht noch übertroffen werde, sondern sie versteht darunter jene Empfänglichkeit für die Ausbreitung des Virus im Körper oder mit anderen Worten die geringere Widerstandsfähigkeit des letzteren gegen das Weiterschreiten des Infectionsstoffes, sobald er überhaupt einmal in den Körper eingedrungen ist. „Will Jemand", sagt Cohnheim, „diese ungleiche Widerstandsfähigkeit gegen die Ausbreitung des Virus als einen Ausfluss der Constitution des Individuums ansehen, so habe ich nichts dawider; nur dagegen möchte ich Einspruch erheben, diese Constitution etwa mit dem zusammenzuwerfen, was man gewöhnlich unter ‚phthisischem Habitus' versteht. Denn dieser sogenannte phthisische Habitus hat nichts mit der Empfänglichkeit für die Tuberculose zu thun, sondern er ist Product der Krankheit; die Leute mit phthisischem Habitus sind nicht in hervorragender Weise für die Tuberculose disponirt, sondern sie sind bereits tuberculös. Und zwar handelt es sich bei ihnen um eine sehr früh erworbene oder — und dies ist das weitaus Häufigere — ererbte Tuberculose."

Diese sowohl von Seiten des Vaters wie der Mutter mögliche Vererbung heisst aber nach der Anschauung der Infections-Theorie „nichts Anderes, als dass das tuberculöse Virus in die beiderseitigen Zeugungsproducte, den Samen und das Ei, übergehen kann." — „Dies sei nun wieder dasselbe wie bei der Syphilis, von der sich die Tuberculose nur darin unterscheide, dass die vererbte Syphilis schon intrauterin oder doch verhältnissmässig bald nach der Geburt ‚auszubrechen' pflege, während es zweifelhaft sei, ob die Tuberculose überhaupt jemals mit auf die Welt gebracht worden, und in der sehr grossen Mehrzahl aller Fälle die Krankheit sich erst nach einem Latenzstadium von vielen Jahren offenbare. Wenigstens in Gestalt der charakteristischen Knötchen oder Verkäsungen sich offenbare; denn inzwischen beeinflusse das im Körper in irgend einer Form existirende Virus die Entwicklung desselben, resp. seiner einzelnen Organe, und die Folge davon sei der sogenannte phthisische Habitus."

Indem aber diese so exacte experimentelle Pathologie es über sich gewinnen konnte, zum Schlusse noch einer solchen Analogie, ja einer solchen Identität des Verhaltens zwischen Syphilis und Tuberculose das Wort zu reden, hat sie meiner Meinung nach nur gezeigt, dass auch sie unter Umständen es recht gut versteht, ohne jeden thatsächlichen Beweis als den einer ganz oberflächlichen Aehnlichkeit sich Dinge zurechtzulegen, wie sie dieselben gerade

brauchen kann. Wäre man gezwungen, der Vererbung constitutioneller Anlagen diese Auslegung zu unterschieben, welche hier der experimentellen Pathologie beliebt hat, dann freilich hätte der Parasitismus gewonnen Spiel in der gesammten Pathogenie, dann würden wir bald an noch ganz andere „Infectionsstoffe" glauben müssen, die auf dem Wege der Zeugung hereditär sich übertragbar erweisen.

Sicher wird ja Niemand bestreiten wollen, dass gewisse für die Theorie der Zeugung und Vererbung selbst lehrreiche Aehnlichkeiten in dem Einflusse aufgefunden werden können, den Syphilis sowohl wie Tuberculose der Eltern auf die erzeugte Frucht ausüben. Aber nur, wenn man eben absolut, selbst gegen die thatsächliche Erfahrung, ein tuberculöses Virus haben will, das sich in jeder Beziehung analog dem der Syphilis verhält, nur dann wird es begreiflich, wie man von einer Analogie, selbst Identität hereditärer Syphilis und vererbter Tuberculose, wie von dem Uebergange eines tuberculösen Virus auf Samen oder Ei sprechen und doch gleichzeitig zugeben kann, dass es keine Tuberculosis congenita conclamata gibt, dass Kinder tuberculöser Eltern wohl niemals die Krankheit mit auf die Welt bringen, dass sie vielmehr eventuell meist erst nach vielen Jahren von den greifbaren Symptomen des Uebels befallen werden.

Wenn da gesagt wird, dass in der sehr grossen Mehrzahl aller Fälle die Krankheit sich erst nach einem Latenzstadium von vielen Jahren offenbare, so wird damit nur den Thatsachen die Ehre gegeben; auch dem kann man nur beipflichten, dass inzwischen der hereditäre Einfluss auf die Entwicklung des Körpers oder seiner einzelnen Organe bis zur Ausbildung des sogenannten phthisischen Habitus sich könne geltend gemacht haben. Denn über dergleichen verwundern wir uns angesichts so vieler in das Gebiet der Heredität fallender Thatsachen ebenso wenig, wie über die Vererbung psychischer und somatischer Eigenthümlichkeiten oder Anlagen überhaupt, wenn wir sie auch nicht zu erklären vermögen. Diese hereditäre Uebertragung aller möglichen Eigenschaften und Dispositionen, der wir jeden Tag auf Schritt und Tritt begegnen, sie bleibt uns immer noch, indem wir sie auf die erbliche Uebertragung einer constitutionellen grösseren Empfänglichkeit für Tuberculose oder einer geringeren Widerstandsfähigkeit gegen dieselbe anwenden, weit verständlicher als ein Virus, das vom Acte der Zeugung an bis vielleicht zum zwanzigsten Lebensjahre und darüber „in irgend einer Form im Körper existirte".

Sucht man daher nach Analogien für die hereditäre Tuberculose, so liegen solche entschieden klarer und zutreffender auf Seite des physiologischen Atavismus als auf demjenigen einer Infection der Leibesfrucht durch das syphilitische Virus.

Gleichwohl will ich die Bemerkung nicht unterdrücken, dass selbst für den letzteren Fall über die wirkliche oder nur scheinbare Identität mit einer effectiven Infection noch discutirt werden kann. Selbst wahre, durch den Act der Zeugung auf eine Frucht übertragene, hereditäre Syphilis verhält sich nicht unwesentlich anders, als die durch intrauterine oder extrauterine Infection eines bereits individuell existirenden Organismus entstandene. Jene, mit ihren tardiven, zumeist hybriden Formen ist bei Weitem nicht mehr das, was die durch Infection hervorgerufene zu Anfang immer darstellt, die in typischen Formen und Stadien sich vollziehende specifische Erkrankung. Es ist noch ganz und gar fraglich, ob man jene, die wahre, durch den Zeugungsact selbst an der Frucht hervorgebrachte Lues als wirkliche Infection, oder nicht vielmehr als eine mit dem Leben zugleich erweckte, tief constitutionelle Störung desselben von nur noch sehr abgeschwächt specifischem Charakter aufzufassen habe. Wäre dem so, dann hätten wir hier freilich eine essentielle Analogie mit der Tuberculose, aber natürlich nicht im Sinne der infectiösen Wirkung eines Virus, sondern in demjenigen des Emphytismus, des Angeborenseins oder vielmehr Anerzeugtseins einer constitutionellen Diathese.

Wollte man aber auch diese zunächst nur denkbare, discutirbare Analogie für eine in Wirklichkeit bestehende gelten lassen, so würde trotzdem auch sie wieder sofort auf ihr richtiges Maass eingeschränkt werden durch den Umstand, dass die durch den Zeugungsact erblich erworbene Diathese sich klinisch grundverschieden äussert, je nachdem sie bei Syphilis in Folge einer specifischen, wirklichen Infectionskrankheit der Erzeuger, oder bei Tuberculose in Folge eines zwar auch specifischen, aber nicht infectiösen, nur constitutionellen Siechthums derselben hervorgerufen wurde. Dort erscheint die unter dem Einflusse der Syphilis erzeugte Frucht gewissermaassen schon durchseucht, die Wirkungen der anerzeugten Diathese erschöpfen sich nur noch in tertiären, zwar noch specifischen, aber kaum mehr infectiösen Formen der Krankheit oder selbst nur in einfacher Atrophie, wenn sie nicht sogar, wie wohl in den meisten Fällen die Frucht noch innerhalb des Mutterleibes tödten. Wird letztere trotzdem bei gelinderer Wirkung der väterlichen oder mütterlichen

Erkrankung ausgetragen und später geheilt, so hat sie bis auf Weiteres auch Immunität gegen Infection erreicht. Umgekehrt ist es gerade der aus der Zeugung ererbte „phthisische Habitus", welcher zur Acquisition der Tuberculose in besonderem Grade disponirt, wie denn andererseits die Krankheit selbst, wenn sie einmal bei Sprösslingen tuberculöser Eltern wirklich ausgebrochen ist, in ihrem klinischen Bilde und Verlaufe von jener bei hereditär Unbelasteten in gar nichts sich unterscheidet.

Man soll mich jedoch nicht missverstehen. Nur um die zwischen Syphilis und Tuberculose überhaupt auffindbaren Analogien nach allen Seiten hin zu beleuchten und auf ihre Tiefe zu prüfen, habe ich die schwer zu beweisende, aber wie ich glaube nicht grundlose Anschauung geäussert, es sei denkbar, dass der mit Syphilis behaftete Erzeuger der Frucht zugleich mit dem Leben weit weniger eine specifische Krankheit mittheile, als vielmehr einen tief constitutionellen Schaden an Leib und Leben von allgemein nutritivem Charakter zufüge. Hierdurch würde sich einerseits die wahre hereditäre Syphilis wesentlich von der intrauterin, nach der Zeugung erworbenen, von jener zwar auch mitgeborenen, aber nicht anerzeugten Lues infantum unterscheiden, die thatsächlich die vollen Kriterien der syphilitischen Infectionskrankheit aufweist; andererseits würde sich an jener eine wirkliche Analogie mit der ererbten Tuberculose erkennen lassen. Denn letztere gilt mir gleichfalls nur als eine durch den Zeugungsact selbst emphytisch erweckte, constitutionelle Diathese, welche Folge eines eben so constitutionellen Siechthums der Erzeuger ist und ihren Ausdruck im phthisischen Habitus findet, in der Thatsache, dass Kinder tuberculöser Eltern von Haus aus mit einer noch grösseren Empfänglichkeit für oder einer noch geringeren Widerstandsfähigkeit gegen Tuberculose belastet sind, als der gesunde Mensch im Allgemeinen.

Indessen will ich diese Anschauungen hier weder entschieden vertreten, noch weiter verfolgen, wiewohl sie, was ihre thatsächliche Begründung anbelangt, schon oftmals discutirt wurden und wiewohl jeder Arzt sofort herausfühlen wird, dass man mit ihrer Hülfe vielleicht zu ganz anderen und viel bedeutungsvolleren Beziehungen zwischen hereditärer Syphilis und Aetiologie der Tuberculose gelangen dürfte, als mit der unhaltbaren Analogie von der Uebertragung eines Virus auf die Leibesfrucht. Ich möchte damit jene praktischen Beziehungen nur andeuten, deren Möglichkeit sich Jedem aufdrängt, dem die gewiss nicht zufällige Häufigkeit gerade der Scrophulose und Tuberculose bei Kindern von Eltern zu denken gegeben hat,

welche vor Jahren mit gutem Erfolg an Syphilis behandelt worden waren.

So vermag ich denn meinerseits und wohl mit mir gar mancher Arzt, dem „die Jahrhunderte lange klinische und anatomische Beobachtung“ mindestens nicht weniger gilt als der seit „wenigen Jahren mehr und besser aufklärende wissenschaftliche Thierversuch“, so vermag ich denn in der gesammten Geschichte der Tuberculose nichts von den Eigenthümlichkeiten und der Wirkung eines Virus, nur sehr wenig von einer tiefen Analogie mit der Syphilis zu erkennen. Denn dass ich zum Schlusse noch den Gesichtspunkt besprechen sollte, „um dessen willen Herr Cohnheim ganz besonders jene Analogie zu betonen wünschte, die Frage der Ansteckungsfähigkeit der Tuberculose“, das halte ich wirklich nicht für nöthig.

Kann sein, dass ich mich dennoch geirrt habe! Immerzu! Ars longa, vita brevis.

# XI.

# Kleinere Mittheilungen.

## 1.

## Ueber die Entstehung des Schallwechsels bei der Percussion von Cavernen.

Von

**Prof. Dr. A. Weil**
in Heidelberg.

Unter vorstehender Ueberschrift hat Neukirch im letzten Hefte dieses Archivs [1]) den Einfluss der Mundhöhle auf den tympanitischen Cavernenschall erörtert. Er ist dabei zu dem Resultate gelangt (S. 101), „dass der sogenannte Wintrich'sche Schallwechsel überhaupt nicht in der Caverne selbst, sondern in ihrem Ansatzrohre, in der Mundhöhle entsteht. Der Vorgang ist der, dass sich die Erschütterung der Luft, die durch den Percussionsschlag erzeugt wird, durch den Bronchus hindurch in die Mundhöhle fortpflanzt. Die Luft in der Mundhöhle geräth gleichfalls in Schwingungen, und aus letzteren wird ein Schall resultiren, welcher den verschiedenen Formen der Mundhöhle entsprechend ist." Ferner S. 104: „Die bisher allgemein angenommene Erklärung des Wintrich'schen Schallwechsels durch das Gesetz der offenen und gedeckten Pfeife ist unrichtig, derselbe wird vielmehr durch die wechselnde Resonanz der Mundhöhle hervorgerufen."

Da, wie aus dem letzten Passus, sowie aus der ganzen Publication Neukirch's hervorgeht, demselben meine Arbeiten über Cavernendiagnostik unbekannt geblieben sind, so erlaube ich mir, eine Stelle aus meinem Handbuche der topographischen Percussion [2]), in dem die percussorischen Zeichen der Lungencavernen ausführlich (S. 160—177) abgehandelt sind, wörtlich zu citiren. S. 166—168 findet sich daselbst folgender Passus: „Der Wintrich'sche Schallwechsel tritt über solchen Cavernen ein, bei denen die Bedingungen des tympanitischen Schalles erfüllt sind und welche ausserdem durch einen nicht zu engen Bronchus mit der Trachea frei communiciren. Man pflegt sich die Entstehung des Schallwechsels in diesem Falle in der Weise vorzustellen, dass bei Percussion der Caverne die ganze von Cavernenwand, Bronchus, Trachea, Larynx und Mundhöhle umschlossene Luft-

1) Bd. XXV. S. 97 ff.

2) Leipzig, F. C. W. Vogel. 1877.

säule in tonerzeugende Schwingungen geräth, und ebenso, wie beispielsweise ein cylindrischer, auf der einen Seite offener Luftschallraum, bei der Percussion einen tympanitischen Schall liefert, der um so höher und lauter wird, je weiter man die freie Oeffnung des Gefässes macht. Nun hat aber die von der Caverne bis zur Mundhöhle sich erstreckende Luftsäule nicht die einfache Gestalt wie die von einem Glas- oder Pappcylinder umschlossene, sondern eine äusserst complicirte Form, und die Annahme, dass bei Percussion über der Caverne diese ganze Luftmasse von so complicirter Gestalt in tonerzeugende Schwingungen geräth, bedarf erst noch der physikalischen Begründung. Klinische Thatsachen scheinen mir gegen die Richtigkeit dieser Voraussetzung zu sprechen.... Es fragt sich, ob es denn nicht möglich sei, dass der tympanitische Schall einer Caverne, auch wenn er nur in dieser selbst entsteht, wenn seine Höhe lediglich von den Dimensionen der Caverne, vom Querschnitt des einmündenden Bronchus und dem Spannungsgrade ihrer Wandung abhängt, dennoch bei geöffnetem Munde lauter und höher wird. Ich glaube diese Frage bejahen zu dürfen. *Die Klangmasse, aus welcher sich der tympanitische Schall der Caverne zusammensetzt, wird bei freier Communication des zuführenden Bronchus sowohl mit der Caverne als mit der Trachea, hauptsächlich durch die von der Caverne bis zur Nasen- und Mundhöhle sich continuirlich erstreckende Luftsäule in die freie Luft und von da zum Ohre des Beobachters fortgeleitet. Auf diesem Wege passirt die aus einer grossen Summe von Einzeltönen bestehende Klangmasse die Mundhöhle. Diese letztere wird sich dem tympanitischen Cavernenschall gegenüber wie ein Resonator verhalten, der die seinem Eigenton entsprechenden Töne verstärkt und dem Beobachter besonders deutlich wahrnehmbar macht, der von der Mundhöhle gebildete Resonator ist aber je nach der Weite der Mundöffnung für verschiedene Töne abgestimmt, er gibt, je weiter der Mund geöffnet wird, einen um so höheren Eigenton; es werden daher bei geöffnetem Munde die höheren in dem Cavernenschall enthaltenen Töne besonders deutlich hervortreten, derselbe wird höher erscheinen.*"

Man ersieht daraus, *dass ich schon vor Jahren nicht nur „die bisher allgemein angenommene Erklärung des Wintrich'schen Schallwechsels" für unzutreffend erachtet habe, sondern auch an deren Stelle, gerade so wie Neukirch, die bei verschiedener Weite der Mundöffnung verschiedene Resonanz der Mundhöhle gesetzt wissen wollte.*

---

## 2.

## Das Verhalten des Rückenmarks und seiner Häute bei tuberculöser und eitriger Basilarmeningitis.

Von

**Dr. A. C. Williams**

aus London.

Während man früher annahm, dass bei der Basilarmeningitis ausschliesslich oder wenigstens hauptsächlich der basilare Theil der weichen Häute des Gehirns afficirt sei, hat es sich bei genauer Untersuchung des

gesammten Centralnervensystems in einer kleinen Anzahl von Fällen ergeben, dass der entzündliche Process sich keineswegs auf die Gehirnhäute allein beschränkt, sondern dass auch die Pia mater und Arachnoidea des Rückenmarks und die Substanz der Medulla spinalis selbst mitbetheiligt erscheinen und dass gewisse Symptome der Basilarmeningitis erst durch diese Localisirung der Krankheit ihre Begründung erfahren.

In Deutschland hat besonders Schultze auf diese Verhältnisse hingewiesen und in zwei Publicationen (Berliner klin. Wochenschrift 1876. Nr. 1, und Virchow's Archiv. Bd. 68) mehrere derartige Fälle publicirt[1]).

Da immerhin eine Bestätigung der von diesem Autor gefundenen Thatsachen durch weitere Fälle wünschenswerth erscheint, so sei es mir gestattet, über drei derartige Fälle zu berichten, die auf der Klinik des Herrn Geh. Rath Friedreich in Heidelberg zur Beobachtung gelangten und deren mikroskopische Untersuchung ich im pathologischen Institute des Herrn Prof. Arnold vornahm.

I. Fall. Krankengeschichte: 19jähriges Dienstmädchen von mässig kräftigem Körperbau. Früher bis auf einen Gelenkrheumatismus gesund. 14 Tage vor ihrer Aufnahme Fieber, Kopfweh und häufiges Erbrechen. Seit einigen Wochen dauernder Husten. Die Untersuchung ergab ausser dem Bestehen mässig hohen Fiebers nichts Abnormes; die Lungen ohne nachweisbare Anomalie. Einen Tag nach ihrer Aufnahme starke Kreuz- und Rückenschmerzen, ausserdem Steifheitsgefühl im Nacken und Stirnweh. Daneben leichter Strabismus und Pupillendifferenz. Später Schwindelgefühl, abnorme subjective Geräusche in den Ohren; 6 Tage nach ihrer Aufnahme herumziehende Schmerzen in beiden Beinen. 6 Tage später deutlich erkennbare Lähmung der beiden rechtsseitigen Extremitäten; Ptosis des linken Augenlids, Reactionslosigkeit der Pupillen; Trismus; Fortdauer der erheblichen Rückenschmerzen. Unter allmählich zunehmendem Sopor stirbt die Kranke 17 Tage nach ihrer Aufnahme, 31 Tage nach dem Eintritt der ersten Cerebrospinalsymptome (Erbrechen).

Die Autopsie (Prof. Arnold) ergab besonders an der Basis des Gehirns eine ausgesprochene Meningitis tuberculosa; die übrigen Organe des Körpers mit Ausnahme der Leber ohne Tuberkel. — Das Rückenmark zeigt in seiner ganzen Ausdehnung ähnliche Veränderungen wie das Gehirn; auch hier eine Meningitis, besonders der hinteren Abschnitte mit theilweise beträchtlichem Exsudate; deutliche miliare Knötchen kaum erkennbar (Dr. Schultze).

An dem in Müller'scher Flüssigkeit und in Alkohol gehärteten Rückenmarke zeigte sich schon makroskopisch in einigen Partien des Dorsaltheiles eine sehr deutliche weissliche Verfärbung des ganzen Hinter-

1) In der kürzlich erschienenen 2. Auflage von dem Eulenburg'schen Lehrbuch der Nervenkrankheiten finden sich die alten zum Theil völlig unrichtigen diesbezüglichen Angaben einfach wiederholt. — In neuester Zeit hat Chateaufort (Contribution à l'étude de la Méningite spinale tuberculeuse) einen weiteren Fall veröffentlicht und daneben 6 ältere Beobachtungen aus der französischen Literatur mitgetheilt, welche ebenfalls die tuberculöse Basilarmeningitis mit Spinalmeningitis complicirt fanden.

stranges der einen Seite, in anderen Partien eine solche der peripheren Abschnitte beider Hinterstränge und in etwas auch der Peripherie der Seitenstränge. Dabei ist die Substanz des Rückenmarks in toto sehr gelockert, so dass es schwer ist, continuirliche Schnitte zu erhalten; am stärksten zeigt sich diese Lockerung neben den Gefässen und entlang der grösseren Bindegewebszüge, so dass hier häufig schon makroskopisch sichtbare Risse entstehen. Es findet sich diese Erscheinung nach der Härtung bei allen Rückenmarken, welche in abnorm starker Weise bei Lebzeiten mit Flüssigkeit durchtränkt waren.

Die colossalen Infiltrationen der Arachnoides und der Pia in den hinteren Abschnitten erweisen sich mikroskopisch als enorme Anhäufungen kleiner, runder, grosskörniger Zellen, die in grossen Massen besonders in den Adventitialräumen der Gefässe und um sie herum aufgehäuft sind. Nur dort, wo die Zelleninfiltration geringer ist, lässt sich eine mehr circumscripte, tuberkelartige Anhäufung der Rundzellen beobachten. Manche Gefässe der Pia sind übrigens durch diese Zellen vollständig obliterirt. — Am stärksten zeigen sich die genannten Veränderungen im dorsalen Abschnitt des Rückenmarks; weniger ausgesprochen im Hals- und Lendentheil.

Die Nervenwurzeln sind in die neugebildeten Zellenmassen förmlich eingebettet; ihre Gefässe in gleicher Weise verändert wie die der Pia; die Zelleninfiltration erstreckt sich von ihnen aus mehr und weniger weit in die interstitiellen Räume zwischen die einzelnen Nervenfasern hinein.

Schon an frischen Präparaten theilweise enorme Aufquellungen einzelner Axencylinder deutlich.

Die Substanz des Rückenmarks an den schon makroskopisch als degenerirt kenntlichen oben genannten Abschnitten enorm mürbe; die Neuroglia wie aufgequollen, glasig verdickt, theilweise stark mit Rundzellen infiltrirt; Axencylinder und Mark zerfallen. An verschiedenen Partien kleine Hämorrhagien. Auch im Lumbal- und Halstheil starke Veränderungen: Periphere Zelleninfiltration, besonders in der Peripherie der Hinter- und Seitenstränge, theilweise grössere circumscripte Anhäufungen von Rundzellen inmitten der Nervensubstanz selbst, durchweg Infiltration der Wandungen der grösseren Gefässe, an vielen Stellen aufgequollene Axencylinder.

Es ist somit in diesem Falle die Betheiligung der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks eine ausserordentlich bedeutende, so dass es völlig willkürlich wäre, nur von einer Basilarmeningitis zu reden. Eine nicht unbeträchtliche Myelitis hat sich zu der Meningitis spinalis noch hinzugesellt.

Dem entsprechend verhielten sich die klinischen Symptome: Schon sehr frühzeitig bestanden stark ausgeprägte Rückenschmerzen und Schmerzen in den Extremitäten, welche durch eine Meningitis an der Basis des Gehirns nicht erklärt werden können. Ebenso muss die sehr erhebliche Rückensteifigkeit als ein spinales Symptom aufgefasst werden.

Warum zuerst wesentlich eine Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten sich einstellte, liess sich aus dem anatomischen Befunde nicht ergründen; es erschien weder im Gehirn noch im Rückenmarke eine Seite besonders stark afficirt; ausserdem war von einem Gehirntuberkel oder einem localisirten Herde überhaupt an irgend einer Stelle der motorischen Bahnen im Grosshirn nichts zu finden.

Da die spinalen Symptome schon recht frühzeitig sich einstellten und da die Veränderung der Rückenmarkshäute noch intensiver war als die der Gehirnmeningen, so lässt sich wohl nicht bezweifeln, dass das Gesammtsystem der Meningen mit ihren Gefässen mindestens ziemlich zu gleicher Zeit erkrankte. Vielleicht wurden sogar in diesem Falle, umgekehrt wie gewöhnlich, zuerst die spinalen Häute von dem tuberculösen Processe betroffen.

II. Fall. Reinhard H., 32jähriger Mann, wird mit chronisch ulceröser Pneumonie und mit Pleuritis exsud. dextr. am 11. Juni 1877 in die medicinische Klinik aufgenommen. 20 Tage vor seinem Tode zuerst Kopfschmerzen, welche in den nächsten Tagen nach ihrem Auftreten zunahmen, um dann zeitweise zu verschwinden und wieder zu exacerbiren. Später häufiges Erbrechen; 4 Tage vor dem Tode rasch eintretende Bewusstlosigkeit und Delirien. Pupillendifferenz, Convulsionen fehlten; erst zwei Tage vor dem Tode Nackenstarre, Rückensteifheit, Ungleichheit der Pupillen. Das Verhalten der Sensibilität konnte wegen der hochgradigen Somnolenz nicht geprüft werden. Tod im Coma.

Klinische Diagnose (Geh. Rath Friedreich): Meningitis tuberculosa cerebrospinalis.

Die anatomische Diagnose (Prof. Arnold) bestätigte die klinische. Besonders an der Basis des Gehirns gelbliche Infiltration der Pia und Arachnoides; die Gefässe besonders der Fossa Sylvii von miliaren Knötchen umgeben. Die Substanz des Gehirns sehr weich; die Ventrikel erweitert.

Das Rückenmark (Dr. Schultze) zeigte die Arachnoidealblättchen an der ganzen hinteren Partie derselben, besonders im Dorsaltheile stark getrübt und infiltrirt, in gleicher Weise wie die Gehirnmeningen. Deutliche circumscripte Knötchen nicht auffindbar. Die Substanz der Med. spinalis sehr weich, auf Querschnitten stark überwallend, sonst nicht abnorm.

Von dem Befunde an den übrigen Organen sei noch erwähnt, dass miliare Tuberkel in der Lunge und tuberculöse Darmgeschwüre sich vorfanden.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und seiner Häute ergab im Wesentlichen die gleichen Veränderungen wie im vorigen Falle, nur in Bezug auf das Mark bei Weitem nicht so stark ausgeprägt. Die Arachnoides und die Pia, besonders in der Nähe der Gefässe, stark mit Rundzellen infiltrirt, in den Nervenwurzeln kleine Hämorrhagien zwischen den Fasern derselben; die Neuroglia des Rückenmarks aufgequollen, in den peripheren Abschnitten von Rundzellen infiltrirt; gequollene Axencylinder an den angefertigten Querschnitten nicht auffindbar.

Entsprechend dem anatomischen Befunde waren die Symptome von Seiten der Medulla spinalis und seiner Nervenwurzeln nicht stark ausgeprägt gewesen. Durch die frühzeitig eintretende Somnolenz, welche ihrerseits offenbar durch den Gehirndruck Seitens des vorhandenen Gehirnödems hervorgebracht wurde, wurden die sonst so gewöhnlichen Rückenschmerzen nicht mehr zur Perception gebracht.

III. Fall. Andreas S., 53jähriger Bauer, recipirt am 19. Mai 1877. Seit etwa 6 Wochen vor seiner Aufnahme Schmerzen in der rechten Brusthälfte und Husten mit Auswurf. Die Untersuchung ergab das Bestehen einer chronischen Spitzenpneumonie und Bronchitis. Einige

Tage nach seiner Aufnahme acute Infiltration der rechten Lunge in ihren unteren Abschnitten unter hohem Fieber und bei grosser Schwäche. Ausserdem stellten sich die Symptome einer Thrombose der Vena anonyma sin., subclavia und jugularis interna sin. ein, welche bis zum Tode andauerten. Am Morgen des 1. Juni rasch eintretende Somnolenz und Trismus; am Abend desselben Tages Tod. Sonstige Cerebralerscheinungen, besonders Kopfweh, hatten gefehlt. Die Somnolenz wurde auf ein Hirnödem bezogen.

Die Autopsie (Prof. Arnold) bestätigte die klinische Diagnose. Die Gehirnsubstanz war sehr weich, stark durchfeuchtet. Es bestand ausserdem eine eitrige Meningitis. Besonders die basalen Abschnitte der Meningen sind stark mit Eiter infiltrirt; aber auch die Region der Fossa Sylvii und die Convexität der Grosshirnhemisphäre nicht frei. Die Seitenventrikel sind erweitert, mit trüber, etwas eiterhaltiger Flüssigkeit gefüllt.

Auch im Rückenmarke (Dr. Schultze) zeigt sich eine sehr deutliche eitrige Infiltration der hinteren Abschnitte der Arachnoides, besonders stark im Hals- und im Dorsaltheil. — Nach der Härtung ergibt sich auch hier wieder jene Neigung zu radiärer Zerklüftung und zu Zerbröckelung der Substanz, wie sie sich in derartigen Fällen auch von frischester Meningitis einzustellen pflegt. Es gelingt besonders im Dorsaltheile kaum, vollständige Schnitte zu erhalten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine reichliche Infiltration der ganzen Pia und Arachnoides mit Eiterzellen, besonders stark in den nach hinten gelegenen Abschnitten derselben. Hauptsächlich zeigen sich diese Zellenanhäufungen um die Gefässe herum und erstrecken sich weiter in die Rückenmarkssubstanz hinein, als dies wenigstens bei den Fällen geringgradigerer tuberculöser Erkrankungszustände sich zeigt.

Auch die grossen Gefässstämme in der Nähe des Centralkanals von einer grossen Zahl von Eiterkörperchen umgeben; die Gefässe der Nervenwurzeln sind ebenfalls in gleicher Weise verändert. Ausser mässiger Aufquellung der Neuroglia liess sich an den Nervenfasern nichts Abnormes entdecken; es fanden sich keine gequollenen Axencylinder an den untersuchten Querschnitten vor. Eine Untersuchung am frischen Präparate hatte nicht vorgenommen werden können.

Auch in diesem Falle hatten sich die Druckerscheinungen von Seiten des ödematösen Gehirns, dessen venöser Blutabfluss durch die Jugularthrombose erheblich gehemmt wurde, so frühzeitig eingestellt, dass die vorhandene eitrige Leptomeningitis der Gehirn- und Rückenmarkshäute nahezu symptomlos verlief. Es fehlten tiefere anatomisch nachweisbare Läsionen des Gehirns und Rückenmarks und der cerebralen und spinalen Nerven. Man ist zu schliessen berechtigt, dass die eitrige Infiltration der Meningen nicht sehr lange vor dem Eintritt des Todes begonnen habe; dessen ungeachtet findet sich aber schon in diesem frühzeitigen Stadium eine sehr erhebliche Mitbetheiligung der Rückenmarkshäute, die nicht in der Weise erklärt werden kann, dass nur durch das mechanische Herabfliessen des Eiters sich eine Anhäufung von Eiterkörperchen in den Arachnoidealräumen des Rückenmarks eingefunden habe, da auch die spinalen Gefässe deutliche Emigration und perivasculäre Infiltration zeigten. Ob zuerst die Eiterung an den basilaren Abschnitten der Gehirnhäute entstanden sei und später

der in die Rückenmarkshöhle herabfliessende Eiter durch Infection auch hier weitere Eiterung erzeugt habe oder ob ein und dieselbe gemeinsame Ursache zugleich in den cerebralen wie spinalen Meningen die gleichen Effecte hervorgebracht habe, lässt hich aus dem vorliegenden Einzelfalle nicht eruiren.

In allen drei Fällen hat sich aber wieder die Mitbetheiligung der Rückenmarkshäute und theilweise der Rückenmarkssubstanz neben der Affection der basilaren Meningen auf das Deutlichste gezeigt, eine Thatsache, deren klinische Consequenzen einleuchten.

---

## 3.

## Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der tuberculösen und entzündlichen Erkrankungen und der Tuberkel des cerebrospinalen Nervensystems.

Von

**Dr. Friedrich Schultze,**
Docenten und Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Heidelberg.

Wenn ich in Folgendem grossentheils noch einmal auf ein Thema zurückkomme, welches ich schon früher in ausführlicher Weise behandelte (Berliner klin. Wochenschrift 1876. Nr. 1, und Virchow's Archiv. Bd. 68), so geschieht das hauptsächlich deshalb, weil ich das diesbezügliche Material erheblich vermehren und somit auf breiterer Grundlage den Beweis erbringen konnte, dass es sich bei der tuberculösen Erkrankung der Rückenmarkshäute und den Consequenzen derselben für das Rückenmark keineswegs, wie man früher annahm, um eine seltene, sondern um eine recht häufige Erscheinung handelt, da wenigstens für den Erwachsenen die Mitbetheiligung der spinalen Apparate bei der Basilarmeningitis, die doch sicherlich nicht zu den seltenen Krankheiten zählt, als Regel betrachtet werden muss.

Es basirt diese Behauptung auf der genaueren Untersuchung von 14 Fällen inclusive der früher von mir mitgetheilten 4 und der von Dr. Williams in diesem Archiv beschriebenen 3 Fälle, die zugleich die Summe aller von mir überhaupt untersuchten Fälle von Basilarmeningitis darstellen, so dass ich bisher noch niemals die Mitbetheiligung der Rückenmarkshäute bei der genannten Krankheit vermisste. Mit Ausnahme von zweien betrafen sie alle Erwachsene. In einem von Dr. Williams beschriebenen Falle handelte es sich um eine eitrige Meningitis.

Auch in einem meiner neuen Fälle war ebenfalls eine eitrige Meningitis vorhanden, welche, wie ich glaube, deswegen ein besonderes Interesse verdient, weil hier der Ausgangspunkt der eitrigen Cerebrospinalmeningitis unzweifelhaft an der Basis der Schädelhöhle lag und weil dennoch in sehr kurzer Zeit schon eine ganz diffuse Ausbreitung der Eiterung sich eingestellt hatte.

Der klinische Symptomencomplex (die Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Geh. Rath Friedreich, auf dessen Klinik der Patient lag) war kurz folgender gewesen:

Bei dem 19jährigen Kranken hatte schon in der Kindheit, wie es scheint, eine linksseitige Otitis bestanden. 8 Tage vor seiner Aufnahme in die medicinische Klinik Schmerzen im linken Ohr, seit 3 Tagen Kopfweh im linken Hinterkopf, ausserdem febrile Erscheinungen und grosse Mattigkeit. Am 2. Tage nach der Aufnahme äusserst intensiver Kopfschmerz, vorzugsweise am linken Hinterkopf, Nackenstarre; Druck auf die Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Am Abend Schüttelfrost, hohe Fiebertemperatur.

Schon in der folgenden Nacht Tod unter plötzlich eintretenden frequenten Herzpalpitationen und Dyspnoe.

Hier war also eine rasch verlaufende Meningitis vorhanden gewesen, die, von dem Eintritte der Kopfschmerzen und des Fiebers an gerechnet, schon nach 5 Tagen zum Tode des betreffenden Individuums geführt hatte.

Die Section bestätigte vor Allem die Diagnose, welche auf Caries des linken Felsenbeins und eitrige Basilarmeningitis gestellt war, ergab dann aber ausserdem auch eine starke eitrige Infiltration der Arachnoides und der Pia des Rückenmarks, und zwar durch die ganze Länge desselben, besonders stark auf der hinteren Seite; die Schicht der Eitermassen ist dicker als selbst an der Basis des Gehirns, wo dieselben an der gewöhnlichen Localität vorzugsweise sich fanden, von wo aus sie sich in den Fossae arter. Sylvii auch weiter nach aufwärts erstreckten. In der Nähe des cariösen und theilweise mit cholesteatomatösen Massen gefüllten Felsenbeins hatte eine Perforation der Dura mater stattgefunden; hier war also die Quelle der Eiterung zu suchen.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die starke Infiltration der Häute des Rückenmarks; das Bindegewebe und die Gefässe der Nervenwurzeln analog verändert; in der Nähe der grösseren Gefässe der Medulla spinalis und in der Substanz des Marks selbst in den peripheren Abschnitten Eiterkörperchen nachweisbar. Ausser starker Aufquellung der Neuroglia lässt sich sonst nichts Abnormes finden, was auch nicht wunderbar erscheinen kann, da der entzündliche Process erst so kurze Zeit gedauert hatte.

Auch die Scheiden und Gefässe beider N. optici sind stark eitrig infiltrirt.

In einem Falle wie diesem kann nicht daran gezweifelt werden, dass ein grosser Theil des im Wirbelkanale gefundenen Eiters einfach Senkungseiter sei; aber die entschiedene Betheiligung der spinalen Gefässe selbst beweist für rasch eintretende active Betheiligung auch weit von dem ursprünglichen Erkrankungsherde entfernt liegender Stellen, falls sie nur kurze Zeit mit dem Eiter in Berührung waren, man müsste denn annehmen, dass sämmtliche Eiterkörperchen, welche um die Gefässe herum angetroffen wurden, keine emigrirten, sondern von aussen her in die perivasculären Räume immigrirten Zellen wären.

Krankheitssymptome von Seiten des Rückenmarks waren ausser Nackenstarre noch nicht eingetreten — übereinstimmend mit der noch nicht nachzuweisenden Degeneration von Nervenfasern und der noch geringen Infiltration der hinteren Nervenwurzeln.

Wenn ich nun zu den neuen Fällen von tuberculöser Cerebrospinalmeningitis komme, welche ich, um nicht zu ermüden, nicht einzeln analysiren werde, so will ich des vom Gewöhnlichen abweichenden Symptomencomplexes wegen nur eines ausführlicher erwähnen, welchen ich Gelegenheit hatte auf der Klinik des Herrn Geh. Rath Friedreich zu beobachten.

26jähriges Mädchen, aufgenommen den 26. Aug. 1878. Früher gesund; 4 Wochen vor ihrer Aufnahme Schwellung des linken Handgelenkes, weswegen sie auf der chirurgischen Klinik behandelt wurde; 14 Tage darauf häufig Kopfweh und Erbrechen. Die Kranke ist ziemlich mager, blass, matt. Lungen ohne nachweisbare Anomalie. An den ersten Abenden ihres Aufenthaltes in der medicinischen Klinik leichtes Fieber (Maximum: 38,4°); dann 10 Tage lang keine Temperaturerhöhung; erst am Tage vor dem Tode Abends wieder 38,0 und prämortal 38,9°. — Es besteht Pyurie und ein leichter Grad von Hämaturie. Bald stellen sich Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Delirien ein, die etwa einen Tag andauern, dann wieder schwinden. In den Pausen heftiges Kopfweh und Erbrechen. Niemals Nackenstarre; bei Percussion der rechten Schläfen- und Stirngegend schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes. Zwei Tage vor dem Tode: Differenz der Pupillen; Benommenheit, keine Bewusstlosigkeit; apathischer Zustand; keine Muskelspannungen; keine Lähmungen; mässig starker Druck auf die Extremitäten schmerzhaft. An demselben Tage epileptischer Anfall: zuerst klonische Krämpfe im linken Facialisgebiet und zwar der Mundäste, dann Krämpfe im linken Arm und Bein, schliesslich allgemeine Convulsionen; dabei irreguläre Respiration, frequenter Puls, Bewusstlosigkeit, Zungenbiss. Die Krämpfe wiederholen sich, später dauernde Somnolenz bis zum Tode. Die ophthalmoskopische Untersuchung konnte Tuberkel der Choroidea nicht auffinden.

Die Autopsie (Prof. Arnold) ergab lobuläre Pneumonie mit beginnender Verkäsung, Blasenkatarrh, kleine käsige Knötchen in den Markkegeln der Nieren; Pleuritis fibrinosa und tuberculöse Basilarmeningitis. An der Hirnbasis und besonders in den Fossae Sylvii gelbliches gallertiges Exsudat, ausserdem zahlreiche graue Knötchen in der Nähe der Gefässe.

Die von mir vorgenommene Untersuchung des Rückenmarks ergab eine Leptomeningitis mehr diffuser Art, vorzugsweise im Dorsaltheile. Einzelne miliare Knötchen nicht nachzuweisen.

Am gehärteten Präparat deutlich verfärbte kleine Flecke in der Substanz des Dorsalmarkes, einer in der Mitte der Hinterstränge, aber in der Substanz derselben selbst und je einer in jedem Seitenstrange; auch ihre Lage ist ziemlich central.

Mikroskopisch ausser den gewöhnlichen Veränderungen der auffallenden Lockerung des Gewebes an den genannten Stellen grosse Herde von gequollenen Axencylindern. In einem dieser Herde ein Gefäss in der Mitte, dessen Wand stark infiltrirt ist. Auch in der Halsanschwellung gequollene Cylinder, an manchen Partien grössere leere Räume, in denen zerfallene Fasern vorhanden gewesen waren, ähnlich wie bei Compressionsmyelitis. Die Quellung der Neuroglia, die enorme Zelleninfiltration der Meningen und Nervenwurzelscheiden wie gewöhnlich.

Es fehlte also in dem geschilderten Falle die so gewöhnlich bei Meningitis vorhandene Nackenstarre, ein Verhalten, das allerdings selten ist,

aber doch auch sonst schon beobachtet wurde. Sie ist, wie es scheint, besonders dann nicht vorhanden, wenn ein Zustand von Bewusstlosigkeit oder wenigstens von stärkerer Benommenheit sich einstellt [Fälle von Biermer, Huguenin, neuerdings von Gairdner (Glasgow Med. Journ. 1878)]. Man könnte versucht sein, aus einem derartigen Verhalten zu folgern, dass es sich bei der Nackenstarre häufig um eine willkürliche Spannung der Nackenmusculatur handle, welche erfolge, um eine schmerzerzeugende Bewegung des Kopfes zu verhüten. Indessen kommt sie doch auch bei aufgehobenem Bewusstsein vor; und in unserem Falle speciell fehlte sie auch in denjenigen Zeiträumen, in welchen die Kranke nicht bewusstlos war und sonstige Schmerzeindrücke empfand.

Fernerhin waren das ausserordentlich geringfügige Fieber und die völlig normale Temperatur während eines sehr grossen Theils des Verlaufes der Krankheit sehr auffallend. Sicherlich ist ein solches Verhalten recht selten; Huguenin z. B. gibt in seiner Abhandlung über Meningitis tuberculosa (in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie. Bd. XI, 1) nur an, dass „oft Morgens sogar Apyrexie", Abends also auch dann Fieber vorhanden sei. In einem meiner früher mitgetheilten Fälle war der Verlauf der Krankheit völlig fieberlos; indessen handelte es sich in demselben um einen 73jährigen Mann, während ein solches Verhalten bei einem jüngeren Individuum doppelt auffallend und, wie mir scheint, noch nicht erklärbar ist.

Diese beiden genannten Umstände: das fast fehlende Fieber und das Nichtvorhandensein von Nackenstarre liessen zusammen mit dem Auftreten der geschilderten epileptischen Anfälle, welche constant mit Zuckungen des linken Facialis begannen, und ferner in Verbindung mit der stärkeren Schmerzhaftigkeit bei Percussion des rechten Vorderkopfes den Gedanken an das Bestehen einer Meningitis zurücktreten und in erster Linie das Vorhandensein eines localen Hirnherdes vermuthen. Von den classischen Symptomen der Meningitis war nur noch eine mässige Hyperästhesie bei stärkerem Druck auf die Unterextremitäten, also auch das Symptom der Hauthyperästhesie nur in sehr geschwächter Form übrig geblieben. Dessen ungeachtet lag eine Meningitis zu Grunde; nirgends im Hirne fand sich ein Tuberkel oder sonst ein localer Herd.

Ein zweiter weiterer Fall, der auf der hiesigen chirurgischen Klinik zur Beobachtung kam, bot klinisch nichts Besonderes, er war aber ausgezeichnet durch eine ganz exquisite echte miliare Tuberculose der Pia und besonders auch der Arachnoidea des Rückenmarks neben der vorhandenen Basilarmeningitis. Während sonst im Gegensatze zu der Erscheinungsform des tuberculösen Processes an den Gehirnhäuten die Arachnoidea des Rückenmarks eine mehr diffuse Trübung und Infiltration zu zeigen pflegt, war hier besonders in dem über der Cauda equina liegenden Theile derselben eine sehr erhebliche Menge dicht neben einander liegender grauer Knötchen vorhanden; auch die Innenfläche der Dura mater zeigte sehr kleine, entschieden submiliare, aber sehr deutliche und zahlreiche discrete tuberculöse Höckerchen. Dabei war die Exsudatschichte zwischen Arachnoides und Pia im Dorsaltheile 4—5 Millimeter dick, erheblich massiger als selbst an den Nischen der Basis cerebri.

Nach der Erhärtung zeigten sich Verfärbungen besonders in den

Hintersträngen des Dorsal- und Lumbalmarks; auch in den Seitensträngen einzelne punktförmige Herde. Mikroskopisch ist besonders die hochgradige Veränderung der hinteren Nervenwurzelbündel auffallend; Extravasirungen in den Scheiden und grösseren Bindegewebszügen derselben sehr ausgedehnt; dabei massige Zelleninfiltration in die Gesammtperipherie des Rückenmarks; körniger Zerfall der Axencylinder der Nervenwurzeln und herdweise Quellung derselben vorzugsweise in den Seitensträngen.

Ich unterlasse es, für die noch restirenden 4 Fälle genaueres Detail zu geben; 2 derselben waren mit Conglomerattuberkeln complicirt, die ich nachher noch eingehender schildern will.

Die Symptomatologie bei denselben bot nichts Neues; jedesmal, mit Ausnahme eines Falles, waren die bekannten spinalen Symptome neben den cerebralen zugegen.

Es sei mir nun gestattet, noch einmal die wesentlichen constanten pathologischen Veränderungen an dem Rückenmark und seinen Häuten bei der zu exclusiv sogenannten Basilarmeningitis zusammenfassend zu schildern.

I. Es zeigt sich besonders die hintere Hälfte der spinalen Häute und zwar besonders der Dorsaltheil derselben ergriffen; vorzugsweise die Arachnoidea ist verdickt, der Raum zwischen ihr und der Pia mehr oder weniger mit Exsudat gefüllt. Die Menge dieses Exsudates und die Intensität des tuberculösen oder entzündlichen Processes ist gewöhnlich nicht geringer als an der Basis des Gehirns, nicht selten stärker. Viel weniger häufig als an den Gefässen und Häuten des Gehirns lassen sich an den spinalen Häuten circumscripte miliare Tuberkelknötchen finden; sie können aber auch hier sich in der exquisitesten Weise zeigen, am deutlichsten in der Arachnoides, am seltensten an der Innenfläche der Dura. In den Fällen intensiver Erkrankung sind auch die vorderen Partien der Rückenmarkshäute mitergriffen und in gleicher Weise verändert, auch hier am meisten im Dorsaltheil, nicht im oberen Halstheil. Vorzugsweise die hinteren Wurzeln liegen in derartigen Fällen wie eingebettet in den Exsudatmassen, während die vorderen noch mehr oder wenig deutlich durch die durchscheinende Arachnoides hindurch sichtbar sind. In manchen Fällen ist wiederum auch die Infiltration der hinteren Abschnitte der Arachnoides so gering, dass sie nur bei genauerer Vergleichung mit den vorderen Partien derselben sich als getrübt und leicht verdickt erweisen. Das Mikroskop bringt dann die Entscheidung. Ohne mikroskopische Untersuchung besonders der mit Vorliebe gewöhnlich von dem entzündlichen Processe ergriffenen Theile kann in Bezug auf das Fehlen von Veränderungen absolut nichts gefolgert werden.

II. Ausser den spinalen Häuten betheiligt sich nahezu regelmässig das Rückenmark selbst an den Veränderungen. Es besteht gewöhnlich eine stärkere seröse Durchtränkung desselben mit exsudativer Flüssigkeit und häufig eine Perimyelitis.

In manchen Fällen zeigt sich schon makroskopisch an den in Lösungen von chromsaurem Kali gehärteten Präparaten eine weissliche oder weissgelbliche Verfärbung einzelner Abschnitte desselben, nicht selten in umfangreicherem Maasse. Besonders Theile der Hinterstränge und die peripheren Abschnitte der Seitenstränge sind von derartigen verfärbten Partien durchsetzt; manchmal finden sich auch die centralen Abschnitte fleckweise ergriffen. Oft, keineswegs immer, entsprechen die Herde Anhäufungen ge-

quollener Axencylinder. In anderen Fällen wiederum ist nur eine strichförmige oder netzförmige weissliche Zeichnung auf dem Querschnitt zu bemerken. Dabei ist die Consistenz des Rückenmarkes schon in frischem Zustande meist geringer; nach der Härtung tritt gewöhnlich, besonders stark im Dorsaltheile, Abbröckelung der peripheren Abschnitte und Zerklüftung des gesammten Markes ein, wenn man dünne Schnitte anlegen will. Auch wenn der Härtung die grösste Sorgfalt zugewendet wurde, und wenn die Section in den ersten 12 Stunden post mortem vorgenommen wurde, tritt diese Schwierigkeit, manchmal sogar Unmöglichkeit, gute Schnitte anzufertigen, hervor.

Die entzündliche Durchfeuchtung des Rückenmarkes und die damit verbundene Auflockerung erklärt wohl dies Verhalten.

Die stärksten Veränderungen werden erst durch das Mikroskop deutlich gemacht. In vielen Fällen (in 6 von 14) zeigen sich die schon oft genannten Quellungen der Axencylinder; vorzugsweise kommen sie in der unteren Hälfte der Halsanschwellung und im Dorsaltheile vor und betreffen meistens die Seitenstränge, erst in zweiter Linie die Hinterstränge. Sie sind entweder in umfangreichen Herden der verschiedensten Form oder in mehr vereinzelter Weise vorhanden und erreichen meist sehr erhebliche Grade. Seltener sind die Stadien des Zerfalls derselben aufzufinden, häufiger noch körniger Zerfall der Axencylinder ohne voraufgehende Quellung.

Viel seltener als die Axencylinder sind die Ganglienzellen und ihre Fortsätze von ähnlichen Veränderungen ergriffen. Stärkere Aufquellungen sah ich nie; immerhin erscheinen sie nicht selten gedunsener wie normal.

Die Neuroglia erscheint in der Regel in einem veränderten Zustande; sie ist in unförmlicher Weise, wenn ich so sagen darf, aufgequollen; anstatt ihres körnigen oder feinfaserigen Baues sieht man eine mehr gleichförmige, homogene, sich tief mit Carmin imbibirende Substanz, deren Kerne sich eben wegen der starken Tinction der Grundsubstanz von ihrer Umgebung wenig oder gar nicht abheben. Die Zwischenräume zwischen den Nervenfasern erscheinen darum verbreitert; in der grauen Substanz liegt die Glia den Ganglienzellen viel enger an; und diese heben sich bei der mehr gleichförmigen Tingirung der ganzen grauen Hörner lange nicht so intensiv von dem Hintergrunde ab, wie bei Normalpräparaten. Die Kerne der Neuroglia scheinen nicht vergrössert zu sein.

Sehr auffallend ist schliesslich eine andere Veränderung des Rückenmarks, welche in manchen Fällen nur angedeutet, in anderen dagegen sehr deutlich auftritt: das ist die zellige Infiltration der peripheren Abschnitte besonders in den Seiten- und Hintersträngen und auch hier wieder vorzugsweise im Dorsal- und im unteren Halstheil. In der Rindensubstanz und in der Nähe der einstrahlenden Gefässe und der gröberen Bindegewebszüge findet sich diese Zellenwucherung hauptsächlich ausgeprägt, manchmal sich zur Bildung eines kleinen Tuberkelherdes gestaltend. Bei den eitrigen Entzündungen werden zuerst mehr die grösseren Gefässe ergriffen, besonders diejenigen der beiden Fissuren. Die Umgebung des Centralkanals und dieser selbst bleibt gewöhnlich frei; ebenso die graue Substanz mit Ausnahme der Spitzen der Hinterhörner, welche öfters noch von der zelligen Infiltration erreicht werden.

Nicht selten finden sich auch, besonders in den Hintersträngen, kleine multiple Blutextravasate.

III. Ganz die gleichen Veränderungen, nämlich die zelligen Infiltrationen und die Quellungen und Körnungen der Axencylinder, zeigen die Nervenwurzelbündel, besonders die hinteren.

Es besteht eine Wurzelneuritis. Nur ist hier die Zellenwucherung innerhalb des Perineuriums und der gröberen Bindegewebszüge regelmässiger als in der Medulla spinalis vorhanden; auch Extravasirungen von rothen Blutkörperchen und partielle Infiltrationen durch dieselben sind häufiger. Dagegen erreicht die Häufigkeit und die Zahl der Quellungen von Axencylindern keinen so hohen Grad wie im Rückenmark; der körnige Zerfall derselben herrscht vor.

Das sind im Wesentlichen diejenigen anatomischen Veränderungen, welche sich bei der Basilarmeningitis an den spinalen Apparaten finden und die im Ganzen und Grossen vollauf den spinalen Theil des Symptomenbildes erklären, wie ich schon in früheren Publicationen ausführte. Nur das Symptom der Nackenstarre macht Schwierigkeiten, weil sich gewöhnlich nicht gerade in den obersten Partien des Halsmarks stärkere Veränderungen finden, auf die man sie zurückführen könnte, und die man eigentlich erwarten müsste.

Es erscheinen die geschilderten Veränderungen auch deswegen wichtig, weil man hier wie sonst nirgends die erwünschte Gelegenheit hat, myelitische Veränderungen besonders der weissen Substanz in ihren allerersten Anfängen und in ihren frühen Stadien zu studiren. Es wird durch den oben skizzirten Befund entschieden diejenige Theorie des Tetanus widerlegt, welche denselben auf irritativ-entzündliche Processe im Rückenmark und in den Nervenwurzeln (heraufgeleitet von den peripheren Nerven) zurückzuführen immer von Neuem bestrebt ist. Auch der Rückzug auf acute parenchymatöse Veränderungen der Ganglienzellen entzündlicher Art wird durch denselben entschieden erschwert, worauf an anderer Stelle noch einmal zurückgekommen werden soll.

Es erübrigt noch, die Fälle von Conglomerattuberkeln zu besprechen, welche in zwei der skizzirten Fälle von Meningitis zugleich vorhanden waren.

In dem einen Falle war der seltene Befund eines Rückenmarktuberkels exquisiter Art zu constatiren.

Der betreffende Kranke (recipirt in die Klinik des Herrn Geh. Rath Friedreich) war unter dem Bilde eines Ileotyphus erkrankt; zuletzt hatten sich Delirien und Bewusstlosigkeit eingestellt; niemals Kopfweh; keine Lähmungen. Eine Diagnose auf Meningitis liess sich nicht stellen. — Die Section ergab ausgebreitete Miliartuberculose der Lungen, Leber, Nieren, Milz; ferner käsige Knoten in der Dura, Pia und in der Substanz des Gehirns. Die Knoten der Pia, die nicht über Kirschkerngrösse waren, bleiben zum Theil bei der Ablösung an ihr haften, zum Theil bleiben sie in der Gehirnsubstanz selbst liegen" (Auszug aus dem Sectionsprotokoll).

Bei genauerer Untersuchung des Rückenmarks fand sich im linken Seitenstrange des Dorsalmarks ein Tuberkel von Erbsengrösse, welcher die Substanz des Seitenstranges etwas seitwärts gedrängt hat und in dem centralen Abschnitte desselben nahe angrenzend an die mittlere Partie

des linken grauen Hornes sass, also etwa die Gegend der seitlichen Grenzschicht Flechsig's einnahm, die Pyramidenbahnen freiliess. Er war in seiner Mitte käsig zerfallen; bis zur Höhe von etwa 8 Cm. über ihm liess sich ein weisslicher Fleck am gehärteten Präparate nachweisen, welcher nach seinem Aussehen und Sitz vermuthen liess, dass auch hier eine Fortsetzung der tuberculösen Infiltration oder wenigstens eine deutliche Degeneration von Nervenfasern statthätte. Es war aber auffallenderweise mikroskopisch nichts derart nachzuweisen.

In der Umgebung des käsigen Centrums des Tuberkels selbst war zuerst eine Zone von dichtgedrängten runden Zellen mit Resten von gequollenen Axencylindern und um diese herum eine weitere Zone zu finden, in welcher die Anzahl der Rundzellen eine geringere, dafür aber die Menge der gequollenen Axencylinder eine reichlichere war. In der unmittelbar über dem Tuberkel selbst sich zeigenden weisslich verfärbten Partie waren noch körnig zerfallene Axencylinder zu finden, weiter nach oben aber nichts Abnormes mehr.

Für die locale Diagnostik sind die Tuberkel der Medulla spinalis von beschränktem Werthe, weil man nicht annehmen darf, dass der Platz, an welchem sie sich finden, jedesmal wesentlich von Nervenelementen eingenommen war. In unserem Falle war die Verdrängung des betreffenden Seitenstranges deutlich genug; nur ein geringer Theil seiner Nervenfasern war zu Grunde gegangen. Eine nachweisbare Functionsstörung war nicht vorhanden gewesen; auch Contracturen oder Krampferscheinungen fehlten, trotzdem die Pyramidenbahnen einem leichten permanent einwirkenden Reize offenbar ausgesetzt waren.

In einem anderen Falle endlich waren neben der Meningitis tuberculosa noch zwei Tuberkel des Gehirnes vorhanden, der eine von Wallnuss-, der andere von Kirschkerngrösse. Sie lagen in der Markstrahlung des linken Vorderlappens; die Rinde und die Ganglien waren frei. Leider vermag ich den Theil der Pars frontalis des Centrum ovale, in welchem beide Tumoren lagen, nicht genauer anzugeben; Symptome localer Art ausser heftigen Stirnkopfschmerzen der linken Seite, welche dem Ausbruche der Meningitis 4 Monate lang vorangingen, waren nicht vorhanden gewesen; Contracturen, Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten fehlten vollständig; erst bei dem Eintritte der Meningitis traten die gewöhnlichen Symptome derselben ein, und zwar in diesem Falle besonders heftig und frühzeitig Kreuzweh, Gürtelgefühl und Schmerzen und Parästhesien in beiden Armen. — Ueber eigenthümliche histologische Verhältnisse in der Umgebung von Hirntuberkeln werde ich gelegentlich an anderem Orte berichten.

# XII.

## Ueber Lähmung des Musculus serratus anticus major nach Beobachtungen an einem Fall von multiplen atrophischen Lähmungen im Gefolge von Typhus abdominalis.[1])

Von

**Prof. Dr. Ch. Bäumler**
in Freiburg i. B.

Die Lähmung des M. serratus anticus ist so häufig Gegenstand sorgfältiger Beobachtung und eingehender Erörterung gewesen, dass ihre Symptomatologie namentlich nach der zusammenfassenden Arbeit O. Berger's[2]) nahezu als abgeschlossen betrachtet werden konnte. Der im Folgenden mitzutheilende Fall hat mich indessen belehrt, dass unsere Kenntniss dieser Affection nach einigen Richtungen hin noch vervollständigt werden kann; auch hat ganz neuerdings Lewinski[3]) gerade über einen Punkt, über den in der jüngsten Zeit am wenigsten Zweifel obgewaltet hatten, gewichtige Einwendungen vorgebracht, welche gerade an dem vorliegenden Falle geprüft werden können. Ist daher derselbe schon aus diesen Gründen einer ausführlicheren Mittheilung werth, so bietet er ausserdem auch in ätiologischer Beziehung wie durch seinen Verlauf noch weiteres Interesse.

Die Lähmung war hier, wie schon öfter beobachtet (Caspari[4]), Berger (l. c.), L. Bruck[5])], in der Reconvalescenz von einem Abdominaltyphus aufgetreten und zwar als Theilerscheinung multipler im Gebiete beider oberer Extremitäten localisirter Lähmungen, welche sämmtlich mit rasch eintretender Atrophie der befallenen Muskeln einhergingen, aber nach einiger Zeit wieder vollständig zur Heilung

1) Nach einem in der IV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Heidelberg am 17. Mai 1879 gehaltenen Vortrag.

2) Lähmung des N. thoracicus longus. Breslau 1873.

3) Ueber die Lähmung des M. serr. ant. maj. Virch. Archiv. Bd. 74. S. 473 f.

4) Wiener med. Wochenschrift 1868. S. 433.

5) Fall von Serratuslähmung nach acuter Krankheit. Inaugural-Dissertation. Breslau 1873.

gelangten. Ich lasse nun zunächst die Krankengeschichte in kurzen Umrissen folgen:

*Zwei Monate nach Ablauf eines ziemlich schweren Typhus unter brennenden Schmerzen im Nacken rasch eintretende Lähmungserscheinungen am rechten Arm. Einige Wochen später Lähmung am linken Vorderarm.*

*Drei Monate später (beim Eintritt ins Hospital): vollständiges Fehlen des M. serratus ant. major rechts ohne jegliche subjective Beschwerden, Möglichkeit den Arm nahezu zur Verticalen zu erheben, unbehinderte Arbeitsfähigkeit mit dem rechten Arm, der mit Ausnahme auffallend geringerer Entwicklung des M. biceps sonst völlig normal ist; vollständige Lähmung und hochgradige Atrophie der vom N. radialis versorgten Muskeln am linken Vorderarm mit Ausnahme des M. supinator longus, leichte Analgesie und Parästhesie am linken Daumen und Zeigefinger; etwas später Lähmung und Atrophie der vorderen Partie des linken M. deltoideus und des langen Kopfes des Triceps rechts.*

*Im 10. Monat nach Eintritt der ersten Lähmungserscheinungen beginnende spontane Besserung, nach weiteren 6 Monaten vollständige Restitution sämmtlicher befallen gewesener Muskeln.*

Ch. G., 50 Jahre alter Tagelöhner vom Lande, wurde am 19. December 1877 ins klinische Hospital in Freiburg i. B. aufgenommen, da er durch eine Lähmung am linken Vorderarm in seiner Arbeitsfähigkeit sich sehr behindert fühlte. Nach seinen Angaben war er stets gesund gewesen, bis er Mitte Juni 1877 an Typhus erkrankte. Die Krankheit nahm einen ziemlich schweren Verlauf und die Reconvalescenz begann erst Ende Juli. Er erholte sich nun allmählich, als Ende September unter heftigen brennenden Schmerzen im Genick rasch über Nacht eine Lähmung am rechten Arm eintrat, welche es ihm am Morgen unmöglich machte, beim Essen die rechte Hand zum Munde zu führen. Dagegen konnte er den Arm in toto bis zur Verticalen erheben und auch den Vorderarm aus- und einwärts rotiren. Nach 14 Tagen schon sollen unter dem Gebrauch von Einreibungen diese Lähmungserscheinungen zurückgegangen und nur eine Schwäche des rechten Armes noch längere Zeit zurückgeblieben sein. Auch das Brennen im Genick verlor sich bald wieder. Nun aber wurde, und zwar wiederum ganz plötzlich, der linke Vorderarm von einer Lähmung befallen, so dass er die Finger nicht mehr strecken und die Hand selbst nicht mehr erheben konnte. Diese Lähmung dauerte seitdem fort und sie ist der einzige Grund, warum Patient das Hospital aufsucht. Bei der Untersuchung finden sich ganz zufällig noch einige der anderen oben bereits aufgeführten Lähmungen und Atrophien.

Status praesens am 21. December 1877:

Patient ist ein kräftiger, grosser Mann von gesundem Aussehen und ausgezeichnet entwickelter Musculatur, welche bei nur sehr mässigem Fettpolster besonders hervortritt. Die Untersuchung des Kopfes, der Brust, und des Abdomens ergibt keine Anomalie. Dagegen sind an der Musculatur im Gebiet der oberen Extremitäten folgende Veränderungen zu constatiren:

Links hängt die Hand bei horizontal ausgestrecktem Arm schlaff herab; die Motilität der vom N. radialis versorgten Muskeln, desgleichen die faradische Erregbarkeit derselben ist vollständig erloschen. Auf den M. supinator longus wurde bei den ersten Untersuchungen nicht besonders geachtet; es sei jedoch hier gleich bemerkt, dass bei einer am 18. Juli 1878 in der Klinik vorgenommenen Untersuchung der Supinator longus auf den faradischen Strom gut reagirte, während alle übrigen Muskeln der Streckseite des Vorderarmes noch völlig unerregbar waren. Es ist also höchst wahrscheinlich, dass dieser Muskel auch schon bei der ersten Untersuchung an der Lähmung nicht mitbetheiligt war.

Die galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln war erhöht: schon bei schwachem Strom bewirkt das Schliessen mit der Ka. auf den einzelnen Muskelbäuchen eine langsam verlaufende Contraction des Muskels. Eine gleiche kann auch durch Beklopfen der Muskeln hervorgerufen werden.

Die Sensibilität im Gebiete des linken Radialnerven ist, wenn auch nur in geringem Grade und nur sehr beschränkt, gestört. Pat. gibt an, dass er an der Dorsalfläche des linken Daumens und an der Radialseite des Zeigefingers, sowie in der angrenzenden Partie des Handrückens ein pelziges Gefühl habe; an der betreffenden Partie findet sich die Tastempfindlichkeit erloschen, die Schmerzempfindung sehr herabgesetzt.

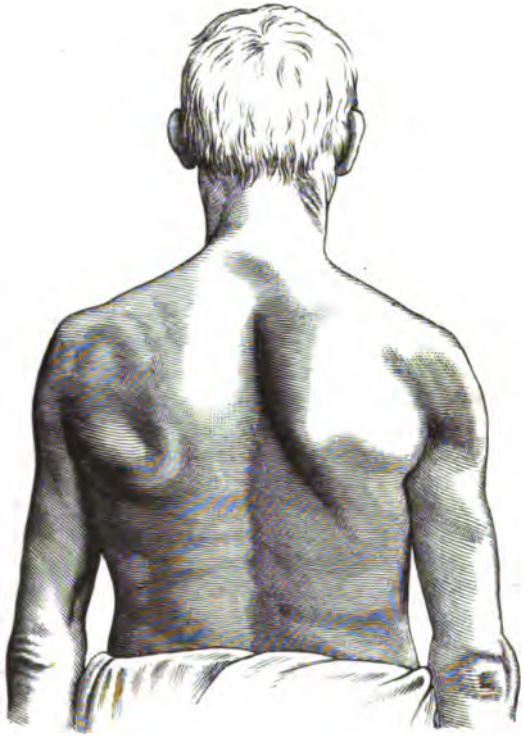
Rechts: Hand und Vorderarm, der durch die kräftige Entwicklung seiner Extensoren viel breiter erscheint als der linke, intact. Am Oberarm fällt die viel geringere Entwicklung des Biceps gegenüber dem des linken Armes auf. Doch ist dieser Muskel willkürlich erregbar und seine faradische Erregbarkeit erhalten; die galvanische wurde nicht geprüft. Am Triceps kein Unterschied zwischen beiden Seiten bemerklich.

Dagegen ist, von vorne betrachtet, sehr in die Augen fallend ein Unterschied der seitlichen Thoraxpartien. Rechts fehlen nämlich die Zacken des M. serratus ant. major vollständig, während sie links mächtig vorspringen. Der Latissimus dorsi ist beiderseits völlig gleichkräftig entwickelt, rechts geht ein bei der Faradisation hervortretendes Bündel von ihm zum Pectoralis major. Ebenso fällt zunächst bei der Inspiration von vorn und hinten an der Schulter kein die Muskelentwicklung betreffender Unterschied auf, wohl aber verschiedene sehr ausgeprägte Stellungs- und Bewegungsanomalien am rechten Schulterblatt, welche durch die auch bei der faradischen und galvanischen Prüfung nachgewiesene gänzliche Abwesenheit des M. serratus anticus major bedingt sind:

1. Bei ruhigem Herabhängen beider Arme befindet sich der mediale Rand des rechten Schulterblattes bei nahezu mit der Wirbelsäule parallelem Verlauf der letzteren beträchtlich näher, als der des linken Schulterblattes, sein unterer Winkel steht von der Brustwand ab und etwas höher, als der der anderen Seite. Eine merkliche Abweichung von der Norm zeigt, von hinten betrachtet, die Contourlinie der Schulterecke, indem der normaler Weise hauptsächlich durch das Akromion gebildete Vorsprung hier nur eben angedeutet ist, die Schulter im Vergleich zur linken also etwas abgeflacht erscheint. Eine Vergleichung der beiden Seiten auf der Abbildung lässt dies deutlich erkennen (Fig. 1).

Es ist also das Schulterblatt in doppelter Weise dislocirt, einmal etwas um eine sagittal gedachte Axe rotirt, so dass sein medialer Rand, welcher in der Norm von dem hinteren Ende der Spina scapulae abwärts von der Wirbelsäule sich etwas entfernt, nun parallel mit ihr verläuft, ja sogar mit dem unteren Ende (Angulus scap.) etwas an die Wirbelsäule adducirt ist; sodann um eine Axe, welche etwa vom Dornfortsatz des 1. Brustwirbels nach der Achselhöhle verläuft, nach vorne gedreht, so dass der Angulus scap. von der Brustwand etwas absteht. Diese doppelte Lageveränderung bedingt ein Herabsinken des Akromialendes nach vorne und seitlich; sie bedingt ferner, dass die Ansatzpunkte der hinteren Portion des Deltoideus an der Spina scap. und am Oberarm weiter auseinander rücken, da durch die Rotation des Schulterblattes der Winkel zwischen Spina scap. und Oberarmaxe ein grösserer geworden ist. Die betreffenden Bündel des Deltoideus erscheinen demgemäss, wie auch auf der Abbildung deutlich zu sehen, gespannt.

Figur 1.



Endlich verläuft, theils in Folge des medialeren Standes der Scapula, theils wohl auch als Folge der Atrophie des Serratus, die Seitencontour des Thorax rechts mehr geradlinig, während sie links leicht convex vorspringt.

2. Lässt man beide Arme in der Frontalebene bis zur Horizontalen erheben (Abduction), so tritt das rechte Schulterblatt mit seinem medialen Rande, welcher dabei eine der Wirbelsäule parallele Richtung hat, noch mehr von der Brustwand ab und namentlich sein unterer Winkel springt nun sehr stark vor. Der mediale Rand ist der Wirbelsäule noch mehr genähert als vorher, von ihm zur Wirbelsäule verlaufen stark vorspringend die Bündel des unteren und mittleren Theiles des Cucullaris, die in Folge des flügelförmigen Abstehens der Scapula eine fast sagittale Richtung bekommen. Auf dem rechten Schulterblatt springt bei dieser Stellung des Armes der Musculus infraspinatus als ein grosser Wulst vor und fühlt sich prall an wie die übrigen gleichzeitig in Contraction befind-

lichen Muskeln. In den oberen Partien der Schulterblattgegend tritt keine weitere Difformität, als die dem Abstehen des medialen Randes der Scapula entsprechende, hervor.

Ganz besonders auffällig wird das flügelförmige Abstehen der Scapula von der Brustwand, wenn man nun den Kranken die zur Horizontalen erhobenen Arme nach vorne in die sagittale Ebene herumführen lässt. Nun bekommt auch die vorspringende Schulterecke von hinten betrachtet eine von der der gesunden Seite sehr abweichende Form: sie steht tiefer und ist viel spitzer vorspringend, da die Prominenz hier grösstentheils durch das akromiale Ende der Spina scapulae gebildet wird, während auf der gesunden Seite der abgerundete Schultervorsprung dem Oberarmkopf angehört. Auch bei dieser Haltung der Arme ist der Unterschied in dem Verlauf der lateralen Begrenzungscontour des Thorax, bedingt durch den medialeren Stand des Schulterblattes und den Wegfall d. Serratus rechts, zwischen beiden Seiten sehr deutlich ausgesprochen (Fig. 2).

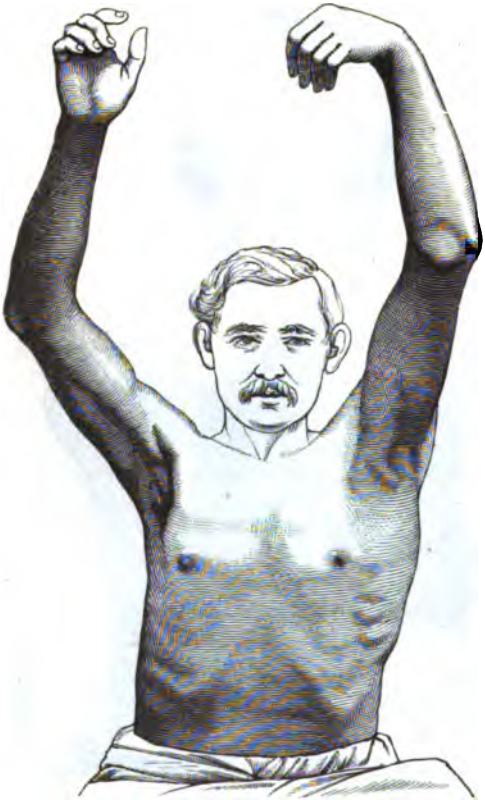
Figur 2.

3. Lässt man die Arme in der Frontalebene über die Horizontale erheben, so entfernt sich der untere Schulterblattwinkel von der Wirbelsäule und mehr noch in sagittaler Richtung von der Brustwand. Patient vermag, ohne schleudernde Bewegung, den Arm bis nahezu zur Verticalen zu erheben. Dabei springt der Infraspinatus noch praller hervor als vorher und auch der Deltoideus und Cucullaris sind viel kräftiger contrahirt und sind überhaupt auch stärker entwickelt als links. Völlig zur Verticalen kann der Arm indessen nicht gebracht werden, doch fehlt daran nicht mehr viel; auch bleibt der im Ellbogengelenk ganz leicht gebeugte Arm dabei nicht wie der der anderen Seite in der Frontalebene, sondern je weiter die Erhebung fortschreitet

desto mehr sinkt er, ohne Zweifel durch seine Schwere, vor die Frontalebene. Durch eine sehr leichte Hebelbewegung an der Hand und Unterstützung derselben lässt sich, was an der Verticalen noch fehlt, sofort ausgleichen, wobei auch das Schulterblatt, welches durch die überaus kräftige Contraction des Deltoideus und des Supra- und Infraspinatus mit dem Oberarm gleichsam ein starres Ganzes bildet, seine normale Stellung einnimmt.

Das vollständige Fehlen des rechten M. serratus anticus major wird bei der verticalen Haltung der Arme von vorn gesehen ganz besonders augenfällig durch die bedeutende Abflachung, welche die rechte Axillargegend zeigt, während linkerseits der Serratus mit fünf mächtigen Zacken vorspringt und ausserdem noch der laterale Rand des Schulterblattes, welcher den Lat. dorsi vorspringen macht, eine convexe hintere Begrenzungslinie für die Axilla bedingt (Fig. 3). Rechts verläuft diese Linie als ein leicht concaver Bogen, der jedoch sofort in einen convexen umgewandelt werden kann durch vollständige passive Erhebung des Armes und die dadurch bewirkte Drehung des Schulterblattes. Der Unterschied gegenüber der linken Seite besteht dann nur noch in dem Fehlen der Serratuszacken.

Figur 3.



Patient wurde im Hospital täglich galvanisirt, am 24. December aber mit einer Vorderarmschiene für den linken Arm zu ambulatorischer Behandlung entlassen. Bis Anfang Februar wurde er noch mehrmals wöchentlich galvanisirt, kehrte dann aber nach Hause zurück und begann wieder zu arbeiten, soweit es ihm mit der Lähmung am linken Vorderarm möglich war.

Während der Beobachtungszeit war ausser den erwähnten Lähmungen und Muskelatrophien noch eine weitere mehr und mehr sichtbar geworden, nämlich Lähmung mit rasch fortschreitender Atrophie der vorderen Hälfte des linken Deltoideus. Diese Atrophie war bis zum 24. März, an welchem Tage Patient sich wieder vorstellte, bedeutend stärker geworden, so dass, von vorne gesehen, der Proc. coracoideus und

der Oberarmkopf deutliche Vorsprünge unter der Haut bildeten, während die äussere und hintere Partie des Deltoideus von jenseits der Mitte des Muskels an von völlig normaler, den übrigen gesunden Muskeln entsprechender Entwicklung war und eine dicke Lage über den Knochen bildete. Auch die Motilität der hinteren Hälfte des Deltoideus war ganz normal. Trotz des Ausfalls der vorderen Hälfte konnte der Arm übrigens zur Horizontalen und Verticalen erhoben werden, indem mit dem erhaltenen Theil des Deltoideus der Cucullaris, Supraspinatus und Serratus anticus major kräftig zusammenwirkten.

Schon bis zur Horizontalen geschah jedoch, wie überhaupt auch unter normalen Verhältnissen, die Hebung des Armes nicht blos durch Drehung im Gelenk, sondern theilweise schon durch Drehung des Schulterblattes.

In dem gelähmten Theile des Deltoideus fehlte die faradische Erregbarkeit vollständig, dagegen war die directe galvanische Erregbarkeit erhöht mit langsam verlaufender Contraction, während in der hinteren Hälfte, welche auch faradisch normal reagirte, blitzschnelle Contractionen durch den galvanischen Strom ausgelöst wurden. Auch auf Beklopfen reagirten die gelähmten Bündel des Deltoideus stark.

Ausserdem war schon im Januar noch eine weitere atrophische Lähmung wahrgenommen worden, nämlich des langen Kopfes des rechten Triceps, mit dem gleichen elektrischen Verhalten wie an den übrigen gelähmten Muskeln.

Trotz dieser verschiedenen Lähmungen arbeitete Patient auf dem Lande und verdiente sich seinen Lebensunterhalt durch Feldarbeit.

Am 18. Juli 1878 kam er behufs klinischer Vorstellung wieder für einige Tage ins Hospital. Während nun im linken Radialisgebiet, mit Ausnahme des Supinator longus, welcher auch normale faradische Erregbarkeit zeigte, am linken Deltoideus, am rechten Triceps die Lähmungserscheinungen in derselben Weise fortbestanden und in den beiden letztgenannten Muskeln die Atrophie eher noch zugenommen hatte, bemerkte man an der rechten Thoraxwand bei passender Beleuchtung wieder Spuren von Serratuszacken, namentlich der zwei bis drei obersten; faradisch konnten dieselben noch nicht erregt werden. Die Stellung des Schulterblattes und die Bewegungsverhältnisse derselben zeigten noch keinerlei Veränderungen im Vergleich mit der photographischen Aufnahme vom 22. Decbr. 1877. Noch immer war die stärkere Entwicklung des rechten Infraspinatus sehr in die Augen fallend, wenn der Arm erhoben wurde.

Kurze Zeit nachher begann auch am linken Vorderarm die Motilität der gelähmten Extensoren wiederzukehren.

Am 14. August wurde Patient, der sich auf Bestellung eingefunden hatte, wiederum genauer untersucht und folgender Status aufgenommen:

Patient kann jetzt die linke Hand, die Finger derselben jedoch noch wenig strecken. Die Extensoren, mit Ausnahme des Supinator, faradisch noch nicht erregbar, zeigen noch erhöhte directe galvanische, sowie mechanische Erregbarkeit; desgleichen die vordere Partie des Deltoideus.

Hinsichtlich der Reaction der verschiedenen gelähmten Muskeln auf den galvanischen Strom sei hier noch erwähnt, dass bei auf die Muskeln aufgesetzten Elektroden an den Radialmuskeln links, wie am linken

Deltoideus und am rechten Triceps stets nur durch immerhin ziemlich starke Ströme (der Stand der Galvanometernadel wurde leider nicht in der Krankengeschichte notirt) lediglich S-Zuckung, aber keine O-Zuckung hervorgerufen werden konnte, selbst durch Stromstärken, welche an normalen Muskeln O-Zuckung bewirkten. Dabei verlief jedoch an den gelähmten Muskeln die Zuckung mit der für die Entartungsreaction charakteristischen Langsamkeit, aber KSZ war stets etwas grösser als ASZ [1]).

Der linke Deltoideus und der rechte Triceps verhalten sich noch wie bei der letzten Untersuchung. Der rechte Biceps dagegen ist dem linken an Umfang gleich geworden.

Die Serratuszacken rechts deutlicher sichtbar, faradisch ist der Serratus aber noch nicht erregbar. Die Stellung des Schulterblattes bei herabhängendem Arm noch ganz so wie auf der Photographie vom 22. December 1877. Dagegen äussert sich die wieder vorhandene Function des Serratus bei Erhebung des Armes. Die Hebung zur Verticalen ist vollständiger möglich als früher, doch bleibt der Arm noch immer um ein Minimum nach aussen und vorne zurück, auch wird das Schulterblatt noch nicht so vollständig rotirt wie das der gesunden Seite, liegt aber dabei der hinteren Brustwand beinahe an.

Weitere Fortschritte machte die Wiederherstellung der gelähmten Muskeln bis zum 12. October:

Die Stellung des Schulterblattes bei herabhängendem Arm von der anfänglichen zwar nur wenig, aber doch schon merklich verschieden; der untere Winkel steht indessen noch immer etwas ab und ein wenig höher als der der anderen Seite. Zur Verticalen kann der Arm etwas näher gebracht werden als bei den früheren Untersuchungen. Dabei liegt das Schulterblatt der Brustwand vollständig an und wird die Symmetrie mit der anderen Seite nur durch das stärkere Vorspringen des rechten Infraspinatus etwas gestört. Bei Horizontalstellung des Armes in der Sagittalebene, wobei die Belastung des Serratus offenbar die bedeutendste ist, steht dagegen der mediale Rand des Schulterblattes noch sehr erheblich ab, das Schulterblatt nimmt eine fast sagittale Stellung ein.

Doch zeigt sich die wieder vorhandene Function des Serratus bei dieser Stellung des Armes daran, dass die Schulterecke mehr abgerundet erscheint als früher, weil sie offenbar wieder mehr vom Oberarmkopf selbst gebildet wird, während zur Zeit der Lähmung des Serratus das Akromion hauptsächlich sie bildete. Von vorne gesehen treten die Serratuszacken jetzt viel deutlicher hervor, doch immer noch viel schwächer als links.

Die linke Hand und deren Finger kann Patient bereits besser strecken, die Finger jedoch mit Ausnahme des Mittelfingers noch nicht vollständig, auch die Streckung der Daumenphalangen ist noch eine mangelhafte. Die Ernährung der Extensoren hat sich bedeutend gebessert und dieselben beginnen nun auch faradisch erregbar zu werden; während aber der Supinator longus schon bei schwächerem Strome sich gut contrahirt, bedarf es eines sehr starken Stromes, welcher bis auf die

1) Aehnliche Verhältnisse der galvanischen Muskelerregbarkeit sind auch von Anderen schon beobachtet worden. Vergl. M. Bernhardt, Beiträge zur Pathologie der peripheren und spinalen Lähmungen. Virchow's Archiv. Bd. 78. S. 267 f.

Flexoren wirkt, um eine geringe, langsame Contraction der Extensorenbäuche auszulösen. Die Verhältnisse der Sensibilität am linken Daumen unverändert.

Auch der linke Deltoideus ist in seiner vorderen Partie wieder besser entwickelt, zieht sich auch auf faradischen Reiz jetzt in allen Theilen, wenn auch vorne schwächer und langsamer, zusammen. Desgleichen ist der lange Kopf des rechten Triceps wieder faradisch erregbar.

Am 16. December wurde wieder eine photographische Aufnahme der verschiedenen Stellungen gemacht und bei der klinischen Vorstellung am 17. December folgender Status aufgenommen:

Der rechte Serratus jetzt ganz deutlich bei erhobenem Arme sichtbar, seine Zacken nur noch wenig flacher als die des linken. Beim Erheben zur Verticalen bleibt der Arm immer noch ein wenig vor der Frontalebene zurück. Das Schulterblatt dabei kaum mehr abstehend und nur um ein Minimum weniger rotirt als das andere; wird die Rotation durch leichte Nachhilfe am Arm vervollständigt, so bleibt es dann in richtiger Lage stehen. Die bessere Entwicklung der Musculatur der rechten Schulterblattgegend, namentlich des Infraspinatus, noch gleich auffällig wie bisher. Bei ruhigem Herabhängen des Armes steht der untere Schulterblattwinkel noch fast ebenso stark ab wie auf der im December v. J. aufgenommenen Photographie.

Bei horizontaler Stellung des Armes in der Sagittalebene steht das rechte Schulterblatt noch ziemlich stark ab, so dass der Rand des dadurch gespannten Cucullaris deutlich vorspringt; die Schulterecke zeigt jedoch mehr und mehr ihre normale Rundung.

Die Extensoren des linken Vorderarmes bedeutend besser entwickelt als bei der letzten Untersuchung; grösster Umfang des linken Vorderarmes 25 Cm., des rechten 27 Cm.

Die linke Hand kann gestreckt, sogar etwas hyperextendirt werden, die einzelnen Finger nicht alle in gleichem Maasse, der Mittelfinger am stärksten, der Daumen am wenigsten.

Beide Biceps-Muskeln von ziemlich gleichem Umfang; im Ruhezustand Umfang der Mitte des Oberarmes rechts 26,5, links 26 Cm.; bei starker Contraction des Biceps rechts 27,5, links 28 Cm.

Der linke Deltoideus zwar besser entwickelt als früher, doch ist merkliche Abflachung und stärkeres Sichtbarsein des Humeruskopfes noch vorhanden. Die Atrophie im linken Deltoideus tritt namentlich hervor, wenn beide Arme horizontal in einer diagonalen Ebene erhoben werden.

Der rechte Triceps von dem linken kaum mehr verschieden.

Faradische Prüfung: Der rechte Serratus wird vom Nervus thorac. longus aus in Contraction versetzt. — Im linken Radialgebiet durch die bei der Untersuchung angewandte Stromstärke (schwächer als am 12. October) nur der Supinator longus, die übrigen Muskeln nicht erregbar. — Vom linken Deltoideus sind auch nicht alle dem Willenseinfluss bereits zugänglichen Bündel der vorderen Hälfte erregbar, am wenigsten die gerade über die Höhe des Humeruskopfes herabziehenden.

Galvanische Prüfung: Im linken Radialisgebiet und im vorderen Theil des linken Deltoideus langsamerer Verlauf der durch einen starken Strom hervorgerufenen K- und AS-Zuckungen; keine Oeffnungszuckungen,

KSZ grösser als ASZ. Mechanisch sind die erwähnten Muskeln ebenfalls noch erregbar.

Vor Abschluss dieser Arbeit habe ich den nun seit fast Jahresfrist bezüglich seiner Arbeitsfähigkeit völlig wiederhergestellten Ch. G. zu einer nochmaligen Untersuchung bestellt und am 24. October 1879 Folgendes constatirt:

Das rechte Schulterblatt steht bei ruhigem Herabhängen des Armes noch immer etwas ab, der Serratus hat also seinen normalen Tonus noch nicht völlig wieder erlangt. Der untere Winkel des rechten Schulterblattes steht 2 Cm. höher als der des linken; in sagittaler Richtung beträgt seine Entfernung von der hinteren Brustwand 3 Cm., während die des linken 1,8 Cm. beträgt. Der mediale obere Winkel des rechten Schulterblattes steht 8, der des linken 9 Cm. von der Dornfortsatzlinie der Wirbelsäule entfernt, und die Entfernung des Schulterblattrandes dicht oberhalb des unteren Winkels beträgt rechts 7, links 8,5 Cm. Die Schulterecke ist rechts noch ein klein wenig tiefer stehend. Der Cucullaris, welcher in allen seinen Theilen vollständig gut entwickelt ist, zeigt jetzt keinen Unterschied gegenüber dem der linken Seite hinsichtlich der Ernährung. Auch der Unterschied in der Entwicklung der beiden Infraspinati ist völlig verschwunden. Bei Erhebung beider Arme zur Verticalen, welche jetzt rechts in vollständig gleichem Maasse möglich ist wie links, bleibt der Infraspinatus, obwohl er etwas mehr prominirt wie der der anderen Seite, doch schlaffer und erst nach längerer Dauer dieser Stellung contrahirt auch er sich ebenso fest wie der der linken Seite von Anfang der Erhebung des Armes an.

Von vorne gesehen steht das Akromialende des rechten Schlüsselbeines noch etwas vor der frontalen Ebene, in welcher das linke sich befindet.

Der linke Deltoideus ist in seiner vorderen Partie noch etwas schwächer entwickelt, contrahirt sich jedoch ganz gut, auch ist seine faradische Erregbarkeit normal.

Die Musculatur des linken Vorderarmes ist vollständig wieder hergestellt; der Dickenunterschied dicht unterhalb der Ellenbeuge beträgt kaum 1 Cm. Die faradische Erregbarkeit der Extensoren ist jedoch beträchtlich schwächer als rechts. Bezüglich der galvanischen Erregbarkeit dieser Muskeln, sowie des linken Deltoideus in seiner vorderen Hälfte ergibt sich, dass die Zuckung, welche starke Ströme erfordert, jetzt rasch eintritt und abläuft, wie in gesunden Muskeln.

Der lange Kopf des rechten Triceps zeigt gegenüber dem der linken Seite keinen Unterschied. Der Umfang des Oberarms beträgt über der grössten Dicke des Biceps rechts 28, links 26 Cm.

Die Sensibilitätsstörung am linken Daumen, bezüglich deren G. auf Befragen mit Bestimmtheit angibt, dass sie sich erst mit dem Eintritt der Lähmungserscheinungen gezeigt habe, ist noch nicht verschwunden, doch ist die Sensibilität besser und die Störung nur auf den Daumen und die Radialseite der ersten Phalanx des Zeigefingers und die unmittelbar hinter Daumen und Zeigefinger gelegene Partie der Haut des Handrückens beschränkt.

Wenden wir uns nun zunächst zur Symptomatologie der Serratuslähmung in unserem Fall, so stimmt dieselbe im Wesentlichen mit dem allgemein Angenommenen überein, nur in einem Punkte zeigte sich eine auffallende Abweichung. Bisher galt es als Regel, dass bei Serratuslähmung der Arm nicht über die Horizontale erhoben werden könne, und Berger[1]) erklärte diese Unfähigkeit geradezu als Hauptsymptom. Zwar hat Erb[2]) eines von ihm beobachteten Falles Erwähnung gethan, in welchem ein mit Serratuslähmung behaftetes Mädchen gleichwohl den Arm bis zur Verticalen bringen konnte, „aber nur dadurch, dass sie bei rückwärts gebeugtem Oberkörper den Arm mit einer schwingenden Bewegung nach oben warf und dadurch gleichzeitig eine Luxation des Humeruskopfes nach unten bewirkte".

In unserem Falle war die Erhebung bis nahe zur Verticalen, nämlich um einen Winkel von 145—150°, möglich und geschah nicht durch eine ruckweise Schleuderbewegung, sondern in vollkommen gleichmässiger Weise; nicht in der Form unterschied sich diese Bewegung von der der gesunden Seite, sondern lediglich in der Ausdehnung und durch den Aufwand von Muskelkraft, mittelst dessen der Effect zu Stande gebracht wurde. Eine Subluxation des Humeruskopfes fand dabei nicht statt, sondern es zeigte sich, dass einerseits die möglichste Abduction des Armes im Schultergelenk durch die kräftige Contraction des Deltoideus und anderer Abductoren, andererseits ein gewisser Grad von Rotation des Schulterblattes um eine sagittale Axe durch die an den lateralsten Punkten des Schultergürtels und an den angrenzenden Theilen der Spina scapulae von der Wirbelsäule her angreifenden Muskelbündel, also durch den Cucullaris, hervorgebracht wurde. Gerade der Theil des letztgenannten Muskels, welcher bis zu einem gewissen Grade compensatorisch für den Serratus eintreten kann, seine mittlere und obere Partie, hatte in unserem Falle eine besonders kräftige Entwicklung erlangt. Eine solche compensatorische Action fanden wir aber in unserem Falle nicht blos am Cucullaris, sondern auch an den Abductoren des Armes und ihr Zustandekommen lässt sich nur so erklären, dass bei Bewegungen, welche das Zusammenwirken mehrerer Muskeln erfordern, der Ausfall einer Muskelwirkung zwar zunächst eine stärkere Innervation des Muskels, welcher den Ausfall am meisten zu decken im Stande ist, dann aber überhaupt sämmt-

1) l. c. S. 11 und 35.

2) Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XII, 1. S. 501 (2. Aufl.).

licher übrigen Muskeln, welche zu dem beabsichtigten motorischen Effect in irgend einer Beziehung stehen, im Gefolge hat. Schon bei Erhebung des Armes bis zur Horizontalen ist eine solche stärkere Innervation mindestens des Cucullaris erforderlich. Denn die Abduction des Armes bis zur Horizontalen ist nur möglich bei gleichzeitiger Fixation des Schulterblattes in der Weise, dass dessen Längsaxe mit der Längsaxe des Rumpfes zusammenfällt. Betrachten wir den Rücken eines Gesunden, während er diese Bewegung ausführt, so sehen wir, dass, je mehr die Wirkung der Abductoren des Armes ihrer durch die Schultergelenkkapsel gesetzten Grenze sich nähert, desto nothwendiger eine Fixation des Schulterblattes wird, soll dasselbe nicht durch die Schwere des gehobenen Armes und die Wirkung des Deltoideus rotirt und dadurch sein unterer Winkel der Wirbelsäule genähert werden, womit ein Theil der den Arm vom Rumpfe abducirenden Wirkung wieder verloren gehen würde. Durch Wirkung der Abductoren des Armes allein kann letzterer zwar zur Längsaxe des Schulterblattes in einen rechten Winkel gestellt werden, da das nicht fixirte Schulterblatt aber dabei eine Dislocation erfährt, muss der Arm unter der Horizontalen bleiben und also zum Rumpf in einem spitzen Winkel stehen. Erst dadurch, dass der Serratus und die mit ihm in gleicher Richtung wirkenden Theile des Cucullaris das Schulterblatt in der entgegengesetzten Richtung verschieben und festhalten, wird der mit dem Schulterblatt fest verbundene Arm bis zur Horizontalen erhoben.

Die Inanspruchnahme der für den Serratus eintretenden Muskelkräfte wird aber um so grösser sein, soll der Arm über die Horizontale erhoben werden, und nur bei Individuen mit so bedeutender Muskelentwicklung, wie unser Patient sie darbot, wird diese Bewegung überhaupt möglich sein, ohne dass, wie in dem Erb'schen Fall, der Oberarmkopf luxirt wird. Für alle hierbei in Betracht kommenden Muskeln werden bei dieser Bewegung die motorischen Impulse sehr gesteigert sein müssen und die Folge dieser häufig sich wiederholenden stärkeren Innervation ist dann die Hypertrophie dieser Muskeln. So sehen wir in unserem Fall nicht nur eine merklich bessere Entwicklung des Cucullaris, sondern auffallender als diese eine ausgesprochene Hypertrophie der Abductoren, nämlich des Deltoideus und besonders des Infraspinatus; der Supraspinatus, als vom Cucullaris bedeckt, entzog sich der Beurtheilung. Interessant ist diese compensatorische stärkere Entwicklung des Infraspinatus und es könnte keinen besseren Fall geben, um die abducirende Function dieses Muskels bei einer gewissen Stellung

des Oberarmes zum Schulterblatt am Lebenden zu demonstriren: Jedesmal, wenn unser Kranker den Arm bis zur Horizontalen, und namentlich, wenn er ihn über die Horizontale erhob, sprang dieser Muskel als ein praller Wulst vor.

Deltoideus, Supra- und Infraspinatus fixirten also den Oberarm kräftig an das Schulterblatt im rechten Winkel zur Längsaxe desselben, während der Cucullaris selbst dem stärker belasteten Schulterblatt eine hinreichende Drehung zu geben vermochte, um dadurch den Arm nicht nur horizontal, sondern fast vertical zu stellen. Ganz konnte jedoch durch die compensirende Wirkung des Cucullaris und die volle Ausnützung der Abductoren der Serratus nicht ersetzt werden, die ungenügende Fixation des Schulterblattes äusserte sich vielmehr durch ein leichtes Vornenübersinken des erhobenen Armes, der durch die Contraction der Abductoren fest mit dem Schulterblatt verbunden, auch dessen oberen äusseren Winkel etwas mit herabziehen musste, wodurch der untere Schulterblattwinkel noch mehr von der Brustwand entfernt wurde. Durch eine leichte Hebelbewegung am Arm gelang es aber, demselben die vollkommen verticale und dem fest mit ihm verbundenen Schulterblatt die ihm zukommende Stellung zu geben.

Interessant ist es auch, dass mit dem Wiedererstarken des regenerirten M. serratus die während seines Fehlens compensatorisch stärker entwickelten Muskeln nun wieder an Umfang abnahmen, was ganz besonders auffällig an dem ungewöhnlich stark entwickelt gewesenen Infraspinatus hervortrat.

Die abducirende Wirkung dieses Muskels, welche hier so deutlich constatirt werden konnte und welche ich gegenwärtig an einem Knaben mit Pseudohypertrophie zahlreicher Muskeln, darunter auch der Infraspinati, recht augenfällig zu beobachten Gelegenheit habe, ist bis jetzt fast unbeachtet geblieben. Erst Eugen Fick und E. Weber[1]) haben in ihren anatomisch-mechanischen Studien über die Schultermuskeln, auf die Ergebnisse ihrer Versuche gestützt, nachdrücklich auf die abducirende Wirkung des Infraspinatus bei erhobenem Arme hingewiesen und diese Action des Muskels durch eine schematische Zeichnung klar gemacht. Wie die Genannten nachweisen, ist dieser Muskel bei Abduction des Oberarmes über 60° gerade in der günstigsten Lage, energisch die Abduction zu unterstützen, da er dabei im Maximum seiner Dehnung sich befindet.

---

1) Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg. Neue Folge. Bd. XI. S. 274. 1877.

Nachdem ich die abducirende Wirkung des Infraspinatus bei Erhebung des Armes über eine gewisse Höhe kennen gelernt hatte, habe ich dieselbe mehrfach auch bei ganz gesunden Individuen mit kräftig entwickelter Musculatur durch pralles Hervortreten des Muskels bei der Erhebung des Armes constatiren können und war nun gespannt darauf zu sehen, ob etwa auf Kunstwerken Andeutungen zu finden wären, dass den Künstlern diese Thätigkeit des Muskels nicht unbekannt geblieben war. In der That fand ich mehrfach die deutlichsten Beweise, dass dem Künstlerauge das Vorspringen des Infraspinatus bei sehr kräftig erhobenem Oberarm nicht entgangen war. Im britischen Museum zu London findet sich ein Satyr (Nr. 178), an dessen rechtem Schulterblatt die Infraspinalgegend deutlich in Form eines Wulstes vorspringt, und dass von einem Kenner der Muskelanatomie und Darsteller massiger Muskelentwicklung wie Michel Angelo diese Thätigkeit des Infraspinatus nicht übersehen worden war, zeigt seine Studie zu dem Rücken des Lanzenträgers in der Schlacht bei Cascina, welche in der Zeitschrift für bildende Kunst [1]) abgebildet ist.

In voller Uebereinstimmung mit dem bisher fast allgemein als gültig angenommenen Verhalten zeigte unser Fall auch bei ganz ruhig herabhängenden Armen eine deutliche Stellungsveränderung des rechten Schulterblattes. Diese lässt sich einfach so definiren, dass theils durch die Schwere des herabhängenden Armes, hauptsächlich aber durch den vom Antagonisten nicht mehr gehemmten tonischen Zug der am akromialen Ende des Schulterblattes angreifenden Muskeln dieses etwas herab und vorwärts gezogen, sowie etwas rotirt wurde, wodurch der obere mediale wie der untere Winkel einen höheren Stand erhielten und der mediale Rand des Schulterblattes der Wirbelsäule genähert werden musste. Von den Muskelkräften, welche auf diese Deviation von Einfluss sein konnten, kommt für die dabei stattfindende Drehung um eine durch den Querdurchmesser des Schulterblattes gelegte, also mehr frontale Axe dem am Processus coracoideus angreifenden Musculus pectoralis minor der Hauptantheil, ein geringerer wohl auch dem Biceps zu, während die Rotation um die auf ersterer senkrechte, also mehr sagittale Axe durch den stärkeren Tonus des Deltoideus bewirkt wird, der, worauf oben schon hingewiesen wurde, wenn der Serratus gelähmt ist, diese Wirkung auf den unteren Schulterblattwinkel in ausgesprochenstem Maasse bei Abduction des Armes hervorbringt.

1) Bd. XIII. Heft 5. 1878.

Nun hat aber kürzlich Lewinski[1]) der bereits von Duchenne[2]) ausgesprochenen Meinung, dass isolirte Serratuslähmung keine Deviation des Schulterblattes bewirke, aufs Neue Geltung zu verschaffen gesucht, indem er auf Grund eigener Beobachtungen und einer Analyse der bis jetzt veröffentlichten Fälle von Serratuslähmung zu dem Schlusse kommt, dass überall, wo bei Serratuslähmung eine solche Deviation vorkomme, gleichzeitig die Portio media des Cucullaris gelähmt oder atrophisch gewesen sein müsse. Dieser Ansicht kann einfach unser Fall entgegengehalten werden. Hier war mit Bestimmtheit jede andere Lähmung oder Atrophie an den Schultermuskeln auszuschliessen, die hier in Betracht kommende Musculatur im Gegentheil mit Ausnahme des fehlenden Serratus vortrefflich entwickelt, ihre Untersuchung durch ein sehr geringes Fettpolster erleichtert und doch fehlte die bisher als typisch angenommene Deviation des Schulterblattes nicht, sondern war vielmehr recht deutlich ausgesprochen.

Lewinski hat offenbar die tonische Wirkung des Pectoralis minor und Deltoideus nicht berücksichtigt, welche eintreten muss, wenn der Serratus gelähmt ist. Der blossen Schwere des am Schultergürtel aufgehängten Armes kann, wie Lewinski sehr klar auseinandergesetzt hat, ein gut entwickelter Cucullaris durch seine Portio media das Gleichgewicht halten. Allein im Ruhezustand bei herabhängendem Arme befindet sich das Schulterblatt nicht blos in einer Gleichgewichtsstellung bezüglich des Zuges seitens des herabhängenden Armes, sondern auch bezüglich sämmtlicher Muskeln, welche an ihm sich ansetzen. Fällt einer dieser Muskeln, und dazu ein so wichtiger und grosser wie der Serratus, ganz weg, so wird die Gleichgewichtsstellung eine andere werden müssen, indem der Tonus einzelner Muskeln ein stärkerer wird. Es sind das diejenigen Muskeln, welche eine den Wirkungen des Serratus antagonistische Wirkung haben. Die Hauptwirkungen des Serratus bestehen 1. wenn der ganze Muskel thätig ist, in einer lateralen Verschiebung des ganzen Schulterblattes auf der Brustwand, 2. vorwiegend durch den unteren Theil in einer Drehung des Schulterblattes der Art, dass sein unterer Winkel eine starke laterale Verschiebung erfährt, und 3. in einem festen Andrücken des medialen Schulterblattrandes an die Brustwand. Antagonisten der erstgenannten Wirkung sind die von der Wirbelsäule her zum medialen Rande und zur Spina

1) Virchow's Archiv. Bd. 74. S. 473 f.

2) Electrisation localisée. 3. edit. Paris 1872. p. 943.

verlaufenden Muskeln: die Rhomboidei, der Levator anguli scapulae, der Cucullaris; Antagonist der 2. Wirkung ist, wie oben bereits ausgeführt wurde, der Deltoideus hauptsächlich in seiner mittleren Portion, während der 3. Function der Pectoralis minor und Biceps und besonders die Rotatoren des Oberarmes nach hinten, sowie die hintere Portion des Deltoideus entgegenwirken. Die eine oder die andere Wirkung des Serratus kann jedoch auch durch die Action einzelner für eine bestimmte Wirkung antagonistischer Muskeln oder Muskelbündel unterstützt werden. So wird der Cucullaris in seiner oberen und mittleren Portion die rotirende Wirkung der unteren Serratuszacken unterstützen und beim Gesunden sehen wir in der That bei Erhebung des Armes den Cucullaris jedesmal mit dem Serratus und Deltoideus zusammenwirken. Eine vorwiegende Wirkung der obersten Theile des Serratus wird der Deltoideus, das Anpressen des Schulterblattes an die Brustwand würde nur eine sehr kräftige Contraction der mittleren und unteren Portion des Cucullaris, sowie der Rhomboidei einigermaassen unterstützen können. Sollte nun bei fehlender Serratuswirkung keinerlei Difformität bei ruhig herabhängendem Arme eintreten, so müsste der Cucullaris nicht blos der Schwere des Armes, sondern auch dem vermehrten Tonus des Deltoideus und ausserdem des Pectoralis minor und Biceps das Gleichgewicht halten. Dies war er aber selbst bei so brillanter Entwicklung wie in unserem Fall nicht zu thun im Stande. Hier war der erhöhte Tonus der soeben genannten Muskeln, wie auch der am medialen Schulterblattrande sich ansetzenden, hauptsächlich der Rhomboidei, für die Ruhestellung des Schulterblattes maassgebend; der stärkere Zug des Rhomboideus major ist auch auf der Abbildung durch den schräg von der Wirbelsäule zum Schulterblatt herablaufenden Wulst ersichtlich.

Dass Lewinski in seinem zweiten Fall [1]), in welchem seiner Beschreibung nach noch dazu eine geringe Deviation des Schulterblattes bestand, wenn der Arm herabhing, die für Serratuslähmung bis jetzt als charakteristisch angenommene Deviation vermisste, hat seinen Grund darin, dass ausser dem Serratus auch der Deltoideus gänzlich atrophirt war. Und hier möchte ich doch auch noch darauf aufmerksam machen, dass die Schulterblattstellung, welche man bisher als für Serratuslähmung bei ruhig herabhängendem Arm für charakteristisch hält, nicht genau dieselbe ist, welche Lewinski als „Cadaverstellung" des Schulterblattes schildert. Bei dieser letzteren, welche man, wie Lewinski ebenfalls hervorhebt, bei Marastischen

1) l. c. S. 480.

so häufig zu sehen bekommt, steht der mediale Rand des Schulterblattes nicht der Wirbelsäule näher als in der Norm, sondern das Schulterblatt „liegt tiefer und in toto mehr von der Wirbelsäule entfernt; es liegt dadurch mehr der Seitenwand des Thorax auf; sein spinaler Rand hat eine schräge Richtung von oben und lateralwärts nach unten und medianwärts und steht vom Rumpf nach hinten ab, namentlich am unteren Winkel“ [1]). In unserem Fall verlief der spinale Rand des Schulterblattes der Wirbelsäule nahezu parallel und dieser, sowie namentlich die übrigen Unterschiede zwischen der hier vorhandenen Deviation und der „Cadaverstellung“ scheinen mir von grosser Wichtigkeit zu sein und nicht zu gestatten, die in Rede stehende Deviation mit der Cadaverstellung zu identificiren.

Veranlasst durch die Arbeit Lewinski's, hat ganz neuerdings M. Bernhardt [2]) einige schon früher von ihm kurz veröffentlichte Fälle ausführlicher mitgetheilt. Da im ersten dieser Fälle gleichzeitig Atrophie und Parese des Cucullaris bestand, ist derselbe hier nicht maassgebend, doch sei erwähnt, dass die Stellung des Schulterblattes mehr der Cadaverstellung gleichkam als der bei isolirter Serratuslähmung. Im zweiten und dritten Fall aber, in welchen allein der Serratus gelähmt war, war eine Deviation vorhanden, welche in den wesentlichsten Punkten mit der in unserem Fall beobachteten Veränderung übereinstimmt: Im zweiten Fall trat der betreffende untere Schulterblattwinkel mehr nach hinten hervor als der der gesunden Seite, das ganze rechte Schulterblatt stand etwas höher als das linke, der Abstand des rechten inneren Schulterblattrandes von der Wirbelsäule war höchstens gleich dem des linken, jedenfalls nicht geringer; eine auffallende Schrägstellung des inneren Schulterblattrandes war nicht zu bemerken. Es war dies eine leichte Form der Lähmung, denn die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse waren nach 6—8-wöchentlicher Entwicklung der Affection normal, die Deviation beschränkte sich hauptsächlich auf die Wirkung des Pectoralis minor, während die rotirende Wirkung des Deltoideus nicht ausgesprochen war. Um so mehr war letzteres der Fall in der dritten Beobachtung, in welcher der untere Schulterblattwinkel etwas höher stand, der Wirbelsäule um 1″ genähert war und mehr von der Brustwand nach hinten abstand.

Bot somit in symptomatologischer Beziehung unser Fall manches Interessante, so war er andererseits auch sehr merkwürdig durch den

1) Lewinski, l. c. S. 476.

2) Dieses Archiv. Bd. XXIV. S. 380.

Verlauf der atrophischen Lähmungen. Sämmtliche Lähmungen waren binnen 15 Monaten geheilt, was am auffallendsten war an dem schon bei Beginn der Beobachtung völlig atrophirten Serratus. Die Heilung muss als eine spontane angesehen werden, denn während der zweimonatlichen galvanischen Behandlung war keinerlei Besserung bemerklich, im Gegentheil, die erst nach und nach unter unseren Augen atrophirenden Muskeln machten in der Degeneration trotz der Behandlung (auch vom Sympathicus aus) rasche Fortschritte. Beginnende Heilung ward bemerklich, nachdem vier Monate lang therapeutisch gar nichts mehr geschehen war, und sehr wahrscheinlich ist es, dass ein Muskel, nämlich der rechte Biceps, in seiner Heilung schon ziemlich vorgeschritten war (Motilität und faradische Erregbarkeit vorhanden, bei merklicher Atrophie gegenüber dem des linken Armes), als Patient unter Behandlung kam. Aus den Angaben des Patienten lässt sich soviel mit Sicherheit schliessen, dass er Ende September unter Nackenschmerz rasch die Fähigkeit, die rechte Hand zum Munde zu führen, einbüsste, was gut mit der Annahme einer Lähmung des Biceps stimmt. Wahrscheinlich begann gleichzeitig oder kurz darauf die Lähmung des Serratus und des rechten Radialgebietes.

Fragen wir endlich nach dem Sitz der Lähmung, ob peripher oder central, so ist zunächst der Charakter der Lähmungen der von peripheren: Rascher Verlust der faradischen Erregbarkeit, Veränderung der galvanischen Reactionsweise der Muskeln, Atrophie der Muskeln. Andererseits aber lassen sich doch auch Gründe anführen für die Annahme eines centralen Ursprungs, also einer Affection, die dann nur in die grauen Vordersäulen des Halsmarkes verlegt werden kann. Ich muss gestehen, dass, seitdem ich den Fall auf der Neurologenversammlung in Heidelberg mitgetheilt habe, wo ich auf diese Frage nicht weiter einging, sondern die periphere Natur der Lähmungen noch als das wahrscheinlichste annahm, bei eingehenderer Beschäftigung mit dem Fall die Gründe für die Annahme, dass es sich hier um eine spinale, also poliomyelitische Lähmung handelte, für mich an Gewicht gewonnen haben:

So zerstreut die Krankheitsherde hier in der Peripherie auseinander lagen, so nahe beisammen liegen andererseits im Halsmark die ihnen zugehörigen Ganglienzellen und wenn immerhin kleine zerstreute Herde auch dort angenommen werden müssten, so würde doch die Affection im Halsmark als in einem im Vergleich zur peripheren Localisation der Lähmung sehr beschränkten Raumgebiete viel leichter durch eine gemeinschaftliche Ursache haben zu Stande

kommen können. Liegen doch aller Wahrscheinlichkeit nach die spinalen Centra für sämmtliche erkrankte Muskeln in einem arteriellen Ernährungsgebiet. Nimmt man eine primär periphere, entweder neuro- oder myopathische Localisation an, so könnte man bei dem Reconvalescenten von einem schweren Typhus zunächst an die Möglichkeit einer erhöhten Disposition für Erkältungserkrankungen denken, allein es wäre immerhin doch etwas Auffallendes, dass die Affection, nachdem sie überhaupt eine grössere Verbreitung zeigte, auf die oberen Extremitäten beschränkt blieb, während zu einer Erkältungserkrankung die unteren doch gewiss nicht minder disponirt und den Erkältungsmöglichkeiten nicht weniger ausgesetzt waren.

Ein weiteres Moment, welches mehr für einen spinalen, als peripheren neuropathischen Ursprung des Leidens in die Wagschale fällt, ist das fast vollständige Beschränktbleiben der Affection auf das motorische Gebiet. Eine periphere schwere Neuritis, z. B. hier des linken Radialis, würde doch wohl erheblichere Sensibilitätsstörungen im Gefolge gehabt haben, während solche hier beschränkt blieben auf das kleine vom Radialis versorgte Hautgebiet am Daumen und Zeigefinger. Immerhin muss aber hier daran erinnert werden, dass auch bei unzweifelhaften peripheren Radialislähmungen die Sensibilitätsstörung sehr geringfügig sein oder ganz fehlen kann [1]).

War die Radialislähmung hier eine periphere, so konnte der Sitz der Affection nur unterhalb des Muskelastes für den Supinator longus sein. Dieses Freibleiben des Supinator longus von der Lähmung des linken Radialisgebietes würde übrigens auch für die Annahme eines spinalen Ursprungs verwerthbar sein. Die Lähmung war hier localisirt wie in einigen von E. Remak [2]) beobachteten spinalen Lähmungen oder auch wie eine Bleilähmung, und von dieser wird es ja mehr und mehr wahrscheinlich, dass sie spinalen Ursprungs ist.

Auffallend würde es bei peripherer Localisation der Lähmungen doch auch sein, dass von einem Muskel nur ein Theil von der Affection befallen wird, wie dies hier am linken Deltoideus der Fall war.

Endlich liesse sich auch der brennende Schmerz im Genick, mit welchem die erste Motilitätsstörung im rechten Arm ein-

---

1) Vergl. Erb, l. c. S. 518.

2) Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen etc. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XI. Heft 3. 1879.

trat, für einen spinalen Ursprung des Leidens verwerthen. Eigentlich neuralgische Beschwerden waren, wie ein wiederholtes Befragen ergab, nie vorhanden gewesen, und es ist auch noch besonders erwähnenswerth, dass in den atrophirenden Muskeln zu keiner Zeit schmerzhafte Empfindungen gefühlt wurden.

Die Möglichkeit also, dass es sich hier um eine circumscripte Poliomyelitis anterior nach Abdominaltyphus handelte, ist jedenfalls vorhanden, mit Bestimmtheit lässt sich aber eine Entscheidung darüber nicht treffen, besonders auch deshalb nicht, weil immerhin die Anästhesie im Gebiet des linken Radialis bei dieser Annahme eine völlig isolirte und unvermittelte Erscheinung im sensiblen Gebiet bliebe.

# XIII.

## Die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten.

### Auf Grund zweier eigener und der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen.

Von

**Otto Leichtenstern**
in Cöln.

Die schweren Ohnmachten und die plötzlichen Todesfälle bei Pleuritiskranken haben trotz ihrer Seltenheit [1]) wiederholt die Aufmerksamkeit und das Interesse der Beobachter auf sich gelenkt und zu Erklärungsversuchen aufgefordert. Besonders häufig und eingehend wurde der Gegenstand — auf Trousseau's Initiative hin — in den Pariser medicinischen Societäten besprochen, wie denn auch die Casuistik desselben zum grössten Theil eine französische ist.

In dem Maasse als die Zahl der gut beobachteten Fälle wuchs, stellte sich immer deutlicher heraus, dass die plötzlichen Todesfälle bei Pleuritiskranken eine sehr verschiedenartige Ursache haben. Trousseau [2]) hob bei der Erklärung derselben drei Momente mit Präcision hervor, nämlich: „die gewaltsame Verdrängung des Herzens durch das Exsudat, die dabei möglicherweise stattfindende

1) Trousseau erzählt in der Société des hôpitaux 1850, während einer 19jährigen Hospital- und Civilpraxis nur 3 Fälle von plötzlichem Tode bei Pleuritis beobachtet zu haben.

2) Clinique médic. de l'Hotel Dieu de Paris. Paris 1861. T. I. p. 623. 640. Die neuere Auflage ist mir nicht zugänglich gewesen. — Vor Trousseau haben bereits Grisolle, Chomel, Monneret und Fleury, Oulmont (Thèse de Paris 1844) die Dislocation des Herzens durch grosse pleuritische Exsudate als Ursache der tödtlichen Synkope ins Auge gefasst. „M. Grisolle attribue la mort par synkope dans les épanchements pleurétiques, à l'interruption de l'action du coeur suivie de la cessation des fonctions cérébrales et d'actes qui en dépendent, parce que le sang cesse d'arriver au cerveau. M. Grisolle pense avec M. Chomel, que la synkope survient, parce que le coeur se trouve déplacé et refoulé". Aehnlich drücken sich auch Monneret und Fleury aus. (Archives générales de Méd. 1852. T. XXVIII. p. 317.)

Torsion der grossen Gefässstämme (besonders der Aorta, wie Trousseau meint), endlich die Möglichkeit, dass sich in den comprimirten Herz- und Gefässabschnitten in Folge der Circulations-Verlangsamung Thromben bilden und den plötzlichen Tod herbeiführen." Durchgeht man die von Trousseau mitgetheilte vortreffliche Casuistik genauer, so überzeugt man sich, dass keinem der von ihm geschilderten Fälle die Bezeichnung eines „plötzlichen" Todes, d. h. einer Mors subita, inopinata zukommt. Sämmtliche Fälle Trousseau's sind Beispiele von Pleuritis acutissima, wobei binnen Kurzem ein die ganze Pleurahälfte erfüllendes Exsudat gebildet wurde. Unter rasch steigender Cyanose und den übrigen Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung erfolgte der Tod, wenn auch acut und ohne längere Agonie, so doch nicht plötzlich und unerwartet. Bei der Erklärung des letalen Ausganges in diesen Fällen kommen die von Trousseau angeführten Momente der acuten gewaltsamen Dislocation und Compression des Herzens und der grossen Gefässstämme, ausserdem die acute totale Compression einer Lunge und die durch das hohe und continuirliche Fieber bedingte Erschöpfbarkeit des Herzens wesentlich in Betracht.

Trousseau verfolgte bei der Mittheilung dieser Fälle von Pleuritis acutissima mit schnell tödlichem Verlauf den Zweck, zu zeigen, dass der von Louis[1]) aufgestellte und fast allgemein als richtig acceptirte Satz, dass die einfache, uncomplicirte Pleuritis niemals zur unmittelbaren Ursache des Todes werde, unrichtig sei[2]), „qu' on peut mourir et mourir subitement par le fait d'un épanchement pleurétique aigu."

Ausser den Fällen von Pleuritis acutissima mit schnell tödtlichem Verlauf kennt Trousseau noch andere, in welchen der Tod plötzlich und unerwartet eintrat. Diese plötzlichen Todesfälle, für welche er übrigens Beispiele anzuführen unterliess, ereignen sich nicht blos in den eben berührten Fällen von peracuter massenhafter Exsudation, sondern auch in chronischen Fällen von exsudativer Pleuritis. Der Tod erfolgt plötzlich, unerwartet in einem acut tödlichen Ohnmachtsanfalle. Als unmittelbar vorausgehende Ursache wirkt nach Trousseau häufig eine brusque Körperbewegung. „Diese steigert die Compression und Dislocation des Herzens und die Torsion der grossen Gefässstämme momentan bis zur Aufhebung der Circulation"[3]). Soweit Trousseau. Die Frage, ob primärer Herztod

1) Acad. de méd. Janvier 1836. 2) l. c. p. 623.

3) „Il arrive souvent, en effet, que des individus atteints d'epanchements excessifs de la plèvre succombent tout à coup, sans avoir paru éprouver une

oder tödtliche Hirnanämie die eigentliche Todesursache sei, lässt dieser Autor unerörtert.

In der deutschen Literatur hat meines Wissens zuerst Bartels die Aufmerksamkeit auf die schweren Synkope- und die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten gelenkt[1]). Anknüpfend an Trousseau wich er von dessen Auffassungsweise insoferne ab, als er das Hauptgewicht nicht auf das Herz und die Aorta, sondern auf die grossen Venenstämme legte, deren Wegsamkeit durch den Druck des Exsudates weit eher gefährdet wird als die Aorta. „Namentlich kann die aufsteigende Hohlader, sagt Bartels[2]), an der Stelle, wo sie die sehnige Mitte des Zwerchfells durchsetzt, um in den Herzbeutel einzutreten und wo sie an den Rändern des Foramen quadrilaterum straff angeheftet ist, durch die Verschiebung des Herzens eine fast rechtwinklige Knickung erleiden...[3]) Es liegt auf der Hand, dass eine solche Knickung der unteren Hohlader dem Rückflusse des Venenblutes aus der unteren Körperhälfte in das Herz nothwendiger Weise ein schweres Hinderniss bereiten und damit schon an und für sich eine mangelhafte Füllung des Herzens mit Blut nach sich ziehen muss... Kommt nun zu diesen, für eine genügende Füllung der Körperarterien so ungünstigen Bedingungen noch eine zufällige, wenn auch ganz vorübergehende Störung des Blutlaufes, wie z. B. eine hastige Körperbewegung, ein heftiger Hustenparoxysmus, wodurch das Zwerchfell jäh nach aufwärts getrieben und das Lumen der geknickten Vena cava inferior oberhalb des Zwerchfelles ganz verlegt werden kann, so dürfte eine solche Störung immerhin genügen, um eine absolute Insufficienz des arteriellen Blutdrucks herbeizuführen, die sich dann in schweren Ohnmachtsanfällen äussert oder gar sofort den Tod nach sich zieht."

Diese von Bartels gegebene Erklärung fand so allgemeinen Beifall und Anklang, dass, wie ich sehe, überall, wo in deutschen

---

oppression notable et sans qu'il y ait jamais eu chez eux de menaces de suffocation. Ils meurent en faisant un mouvement enlevés par une *Synkope*... Ces syncopes mortelles peuvent s'expliquer par le déplacement considérable qu' a fait subir à l'organe central de la circulation la masse de liquide epanché. Le *coeur* se trouve violemment repoussé hors de la place qu'il occupe habituellement; les *gros vaisseaux*, l'aorte, éprouvent une *torsion* qui entrave singulièrement le cours du sang et *sous l'influence d'une cause occasionelle, comme un mouvement plus ou moins brusque du corps, la circulation va être complètement arrêtée*..." (Trousseau, Clin. méd. T. I. p. 640.)

1) Dieses Archiv, Bd. IV. S. 264 ff.

2) l. c. S. 265. 3) l. c. S. 266.

Lehrbüchern die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten behandelt werden, die „fast rechtwinklige Knickung der unteren Hohlader" ausschliesslich, oder doch als wichtigste und häufigste Ursache des plötzlichen Todes angeführt wird.

Eine so einseitig-exclusive und, wie ich zeigen werde, unrichtige Auffassung konnte nur Platz greifen, weil man die in mehrfacher Beziehung nachtheilige Wirkung grosser Pleuraexsudate auf den Circulationsapparat, auf die grossen Venenstämme und das Herz nicht genügend berücksichtigte, weil man die Casuistik der plötzlichen Todesfälle ignorirte und dem Begriffe „plötzlicher Tod" eine ganz unerlaubte Ausdehnung gab. Letzteres geschah, als man die Fälle von Pleuritis exsudativa acutissima mit schnell tödtlichem Verlaufe, oder solche Fälle, wo in Folge des Hinzutretens eines Pneumothorax zu einem längere Zeit bestehenden Exsudate der letale Ausgang unter steigender Dyspnoe binnen kurzer Zeit erfolgte [1]), ohne Weiteres mit den „plötzlichen, unerwarteten" Todesfällen zusammenwarf.

Die erwähnte Knickungstheorie, einmal als richtig acceptirt, hatte weitere Trugschlüsse im Gefolge. Indem Bartels angab, dass eine Knickung der unteren Hohlader nur bei Verdrängung des Herzens nach rechts hin, also bei grossen linksseitigen Exsudaten, nicht aber bei Dislocation desselben nach links durch rechtsseitige Exsudate zu Stande komme, gründeten sich hierauf zwei fast allgemein verbreitete Meinungen, nämlich, 1. dass wegen besagter Knickung der unteren Hohlader plötzlicher Tod nur oder fast ausschliesslich bei linksseitigen Exsudaten beobachtet werde, sowie 2. dass der circulationsstörende Einfluss grosser linksseitiger Exsudate erheblich grösser sei als rechtsseitiger. Erstere Meinung, dass der plötzliche Tod fast ausschliesslich bei linksseitigen Exsudaten vorgekommen sei, ist leicht aus der Casuistik zu widerlegen. Diese zeigt, wie wir sehen werden, gerade das Gegentheil, nämlich eine grössere Häufigkeit des plötzlichen Todes bei rechtsseitigen Exsudaten.

Es wiegt diese Thatsache um so schwerer, als gleichzeitig die Statistik lehrt [2]), dass linksseitige Pleuritis häufiger ist als rechtsseitige, und dass grosse, abundante Ergüsse häufiger auf der linken als auf der rechten Seite vorkommen.

Auch die zweite Meinung, wonach der circulationsstörende Einfluss linksseitiger Exsudate grösser sein soll als rechtsseitiger, lässt

1) Fall von Bartels, l. c. S. 266.

2) Vergl. meine Arbeit über die Krankheiten der Pleura. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. III, 2. 879 ff.

sich mit dem Hinweis auf die anatomische Lagerung der verschiedenen Herz- und Gefässabschnitte, sowie durch Versuche widerlegen. Wir werden im Folgenden zu dem Schlusse gelangen, dass, entgegen der bisherigen Meinung, rechtsseitige Exsudate den Blutlauf zum Herzen und durch das Herz in höherem Grade beeinträchtigen, als linksseitige Ergüsse.

Bevor wir auf die Widerlegung der eben angeführten Knickungstheorie und der darauf gegründeten irrigen Ansicht von der grösseren Gefahr linksseitiger Pleuraergüsse eingehen, wird es gut sein, die Casuistik der plötzlichen Todesfälle einmal näher ins Auge zu fassen. Sie lehrt, dass der Theorie von der rechtwinkligen Knickung der unteren Hohlader zum Mindesten eine zu grosse Bedeutung eingeräumt und darüber ungleich wichtigere und häufigere Ursachen des plötzlichen Todes bei Pleuritis vernachlässigt wurden.

A. *Der plötzliche Tod oder schwere Synkopeanfälle bei pleuritischen Exsudaten haben mitunter ihren Grund in Embolien der Pulmonalarterie. In anderen, ebenfalls hierher gehörenden Fällen von plötzlichem Tod traf man zwar keine Pulmonarembolie, aber ungewöhnlich voluminöse, weitverbreitete Thromben im rechten Vorhof und Ventrikel, in der Cava superior an. Es ist möglich, dass auch in den letzteren Fällen die Thromben zur Ursache des plötzlichen Eintrittes des Todes wurden* (durch Lageveränderung eines Thrombus mit momentaner totaler Verlegung der Blutbahn).

Zum Belege hierfür folgende Fälle aus der Literatur:

I. Keyser[1]): 28jähr. Mann, Reconvalescent von einer rechtsseitigen Pleuritis. Plötzlich ein schwerer, fast letaler Ohnmachtsanfall, von dem sich der Kranke nicht mehr ganz erholt. Tod 5 Tage später. Section: RHU eine faustgrosse, durch derbe Adhäsionen allenthalben abgesackte Exsudathöhle. Dimensionen des Herzens und Klappenapparat normal. Verstopfung des rechten Pulmonararterienastes durch einen festsitzenden Thrombus, der sich bis zu den Pulmonalisklappen fortsetzt.

II. Blachez[2]): 40jähriger Soldat. Mässig grosses linksseitiges Pleuraexsudat von 4 wöchentlichem Bestand. „Le coeur n'était pas deplacé." In der Ruhe keine Dyspnoe. Plötzlich, während Patient aufrecht stand, stürzt er bewusstlos zusammen und stirbt 10 Minuten darnach. Section: Rechte Lunge gesund. Links ca. $1\frac{1}{2}$ Liter betragendes seröses Exsudat.

1) Hygiea. Bd. 13. 1859. S. 603. Citirt in Schmidt's Jahrb. Bd. 102. S. 294, ferner in Preuss. Vereinszeitung. N. F. I. 34.

2) Mort subite dans la pleurésie chronique. L'Union méd. T. XIII. 1862. p. 213 sqq.

Herz nicht dislocirt. Kein Klappenfehler. Im rechten Herzen ein trockner, leicht zerbröckelnder, dünner, geschichteter Thrombus, der sich durch den Pulmonararterienstamm in die linke Lunge bis in die Theilungen 3. und 4. Ordnung fortsetzt. Gehirn ohne besondere Anomalie.

III. Daga[1]): Soldat mit acutem, rechtsseitigem, abundantem Pleuraexsudat. In der 4. Woche nach Beginn der Erkrankung Besserung des Befindens; in der gleichen Woche stirbt der Kranke plötzlich beim Aufrichten im Bette. („se mettant sur son séant.") Section: Abundantes serofibrinöses Pleuraexsudat. Im rechten Vorhof ein voluminöser Thrombus („friable"), der die Einmündungsstelle der Cava superior und inferior theilweise verlegt und sich in den rechten Ventrikel hinein fortsetzt. Pulmonalarterie frei von Thromben.

IV. Malmsten[2]): Ein früher stets gesunder, kräftiger, 22jähriger Mann erkrankt an einer acuten exsudativen linksseitigen Pleuritis mit Exsudat. Am 4. Tage der Krankheit, als Patient sich auf den Bettrand gesetzt hatte, während das Bett gemacht wurde, sank er plötzlich lautlos um, verlor das Bewusstsein, collabirte und starb $^1/_4$ Stunde später. Section: Im linken Pleuraraum ein $^1/_2$ Liter betragendes, frisches, serofibrinöses Exsudat mit „Compression" des linken Unterlappens. Herz ohne besondere Anomalien, etwas vergrössert, Klappenapparat normal. In zahlreichen Pulmonalarterienästen beiderseits fest adhärirende Thromben, die sich von da aus bis in den Stamm der Pulmonalarterie hinein fortsetzen.

V. Feltz[3]): 25jähriger Mann mit einem grossen rechtsseitigen Pleuraexsudat, das erst kurze Zeit bestand. Beim Aufsitzen im Bette, um untersucht zu werden, fiel er mit einem Schrei tod zurück. Section: Herz nicht deplacirt. Im rechten Pleuraraume 3 Liter seröser Flüssigkeit. Im rechten Hauptast der Pulmonalarterie ein älterer Thrombus, von welchem ein Stück abgerissen in den Pulmonalisast der linken (gesunden) Seite transportirt worden war.

VI. Renault[4]): Ein Kranker mit acuter rechtsseitiger Pleuritis und bedeutendem Exsudate stirbt plötzlich beim Aufsetzen im Bette. Section: Serofibrinöses Exsudat. Rechte Lunge hochgradig comprimirt. Im rechten Herzohr ein derbes, weisses fibrinöses Gerinnsel; desgleichen ein Thrombus im rechten Herzen, der sich in die Pulmonalarterie hinein fortsetzt.

VII. Dujardin-Beaumetz[5]): 48jähriger Mann mit grossem linksseitigen Pleuraexsudat. Mässige Verdrängung des Herzens nach rechts. Kein Fieber. Als sich der Kranke am 19. Tag der Krankheit im Bette aufrichtet, um auf den Abort zu gehen, fällt er plötzlich mit einem Schrei

1) Gazette des hôpitaux 1863. p. 466.

2) Hygiea. Bd. XXI. Cit. in Schmidt's Jahrb. Bd. 121. 1864. S. 177 und ausführlicher Bd. 114. S. 195.

3) Gazette des hôpit. 1870. p. 248. Beobachtung aus Schützenberger's Klinik in Strassburg 1869.

4) L'Union méd. 1871. No. 62.

5) Gazette méd. de Paris 1873. p. 179.

tod ins Kissen zurück. Kurz vorher hatte die Abendvisite stattgehabt, die nichts Auffallendes am Kranken bemerkt hatte. Section: Herz nach rechts dislocirt. In der linken Pleurahälfte 3 Liter seröses Exsudat. Herzmuskel blass, Klappen normal. Im rechten Herzen ein mit der Ventrikelwand verfilzter, geschichteter, weisser, derber Thrombus, der 12 Cm. lang zusammenhängt mit einem die Pulmonalarterie obturirenden Thrombus. Hirn venös hyperämisch, desgleichen die Leber.

VIII. Vergely[1]): Ein 48jähriger Mann erkrankt, wahrscheinlich im Anschluss an eine Pneumonie, an exsudativer Pleuritis der rechten Seite. Das Exsudat stieg rasch zu bedeutender Höhe. Nach mehr als 4wöchentlichem Bestande des Exsudats wird wegen heftiger Dyspnoe und Cyanose die Thoracocentese mit Aspiration vorgenommen. Es werden 28 Spritzen Eiter entleert. Darauf deutliche Erleichterung. ½ Stunde nach der Operation stirbt der Kranke plötzlich, während ihm Bouillon gereicht wurde. Section: Noch 1½ Liter Eiter im rechten Pleuraraume. Rechte Lunge fast total comprimirt. Fibringerinnsel im rechten Vorhof und Ventrikel. Dieses „Leichengerinnsel" hängt zusammen mit einem echten Thrombus im rechten Herzohr, der sich von hier aus bis in die Vena cava superior hinein fortsetzt.

IX und X. Ausser den angeführten Fällen sind zwei nicht näher beschriebene Fälle, welche H. Weber beobachtete, zu erwähnen. Er erzählt in der Clinical Society of London (Sitzung vom 27. October 1876)[2]), in zwei Fällen von plötzlichem Tod bei pleuritischen Exsudaten Embolie der Pulmonalarterie, in einem Falle Thrombose des rechten Herzens angetroffen zu haben.

Die erste Frage, die uns interessirt, ist die nach der Ursache der Thrombenbildung, nach der Herkunft der Emboli. Die Beobachtungen weisen auf eine doppelte Entstehungsart derselben hin. Einmal ist es der rechte Vorhof und Ventrikel, wo sich in Folge der Circulationsverlangsamung Thromben bilden. Die Circulationsverlangsamung hat in mehreren zusammenwirkenden Momenten ihren Grund, die mir einer etwas eingehenderen Betrachtung würdig erscheinen.

1. Behindert die erhebliche oder totale Compression einer Lunge durch das Exsudat[3]) den Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen ins linke. Das hieraus erwachsende Circulationshinderniss wiegt um so schwerer, je mehr der Herzmuskel durch das vorausgegangene Fieber geschwächt und unfähig ist, durch compensatorische Mehrleistung die gesteigerten Widerstände zu besiegen. Hinsichtlich dieses circulationsverlangsamenden Einflusses verhalten sich rechts- und linksseitige Exsudate annähernd gleich, wenn auch in Anbetracht

1) Gaz. hebdomad. 1877. No. 24. p. 377.

2) Med. Times 1876. Vol. 53. p. 557.

3) Ich setze hier wie im Folgenden immer grosse Exsudate voraus.

des grösseren Gefässquerschnittes der voluminöseren rechten Lunge der Abfluss des Blutes bei totaler Compression der rechten Lunge etwas mehr behindert sein dürfte als bei linksseitiger Lungencompression. Dazu kommt:

2. Der den Atmosphärendruck übersteigende positive Druck [1]), welchen das Exsudat auf das Herz und die grossen Gefässstämme ausübt. Der Druck auf Vorhof und Ventrikel erschwert nicht allein die Diastole derselben, so dass die Ausdehnung von Vorhof und Ventrikel in der gleichen Zeit wie früher nicht den gleichen Grad erreicht, sie vermindert auch die diastolische Ansaugekraft [2]), die zum Theil eine Function der Zeit ist.

Wollen wir diese Verhältnisse schärfer durchdringen, so müssen wir unterscheiden zwischen dem Exsudationsdruck und der Schwere des Exsudates. Der positive Exsudationsdruck — ich gebrauche diese Bezeichnung, weil sie ausdrückt, dass dieser Druck von den exsudirenden Kräften herstammt — dauert natürlich auch fort, wenn die Exsudation stille steht, ebenso wie der Druck der Flüssigkeit in einer elastischen Blase, in welche mittelst einer Spritze Wasser gewaltsam eingepresst wurde, fortdauert, auch wenn die Spritze entfernt wird. Der positive Exsudationsdruck trifft alle Wandungen der Exsudathöhle gleichmässig, ebenso die Thoraxwandungen, die er ihrer Federkraft entgegen expandirt, indem er die Intercostalräume vorwölbt und die Rippen in die inspiratorische Stellung hebt, als auch das Zwerchfell und das Mediastinum mit dem Herzen und den grossen Gefässstämmen.

Von diesem positiven Exsudationsdrucke zu unterscheiden ist der Exsudatdruck, d. h. der Druck, welchen das Exsudat durch seine Schwere ausübt. Dieser Druck trifft die verschiedenen Wandungen der Exsudathöhle ungleich, je nach der Lage des Kranken. Er verschont das Herz und die grossen Gefässstämme vollkommen, wenn der Kranke ganz auf der kranken Seite liegt. Nimmt er die Rückenlage ein, so wird das Herz von dem Exsudatgewichte nur mässig gedrückt. Bei aufrechter Rumpfstellung wird — wir wollen ein grosses rechtsseitiges Exsudat supponiren — am meisten gedrückt das Zwerchfell, die Bodenfläche des

1) Derselbe kann nach den Untersuchungen von Quincke (Dieses Archiv. Bd. XXI. S. 453), Leyden (Charité-Annalen. Jahrg. III. 1878), Homolle (Revue mensuelle 1879. No. 2) + 4 bis + 28 Mm. Hg betragen.

2) Ueber die Kraft, mit welcher das Herz unabhängig von der Athmung bei der Diastole ansaugt, siehe die höchst interessanten Versuche von Goltz und Gaule. Pflüger's Archiv. Bd. XVII. 1878.

Exsudates, sodann die Cava inferior; etwas weniger als diese der rechte Vorhof; dieser wird, weil tiefer unter dem Flüssigkeitsspiegel, wieder mehr gedrückt als die Cava superior; die tiefer gelegenen unteren Partien der letzteren werden mehr gedrückt als die oberen, höher gelegenen. Dies ist, wie wir später noch sehen werden, von Bedeutung für den Blutstrom in der Cava superior, indem hier — bei aufrechter Körperstellung — das Blut von den Orten des geringeren nach den Orten des höheren äusseren Seitendruckes zu strömen hat.

Schon die anatomische Betrachtung des Situs viscerum thoracis — ich verweise nur auf die trefflichen Abbildungen bei Pirogoff, Luschka, Braune, Rüdinger[1]) —, noch mehr die weiter unten mitgetheilten Versuche lehren, dass hinsichtlich der Druckwirkung der Exsudate auf gewisse Herzabschnitte und die grossen Gefässstämme rechts- und linksseitige Ergüsse sich verschieden verhalten. Der Druck rechtsseitiger Ergüsse trifft unmittelbar und direct die Cava superior und inferior, den rechten Vorhof und Ventrikel, während der linke Ventrikel mit der normalen linken Lunge in Contact und deren ansaugenden Wirkung unterworfen bleibt. Linksseitige Ergüsse dagegen belasten vorzugsweise den linken Ventrikel; wenn sie auch das Mediastinum mit dem Herzen noch so weit nach rechts verdrängen, so bleiben doch die Cava superior, der rechte Vorhof und Ventrikel in unmittelbarem Contact mit der rechten Lunge, deren ansaugende Kraft den Blutstrom in der Cava superior und die Diastole der genannten Herzabschnitte befördert. Die Lage des linken Vorhofes bringt es mit sich, dass dieser Herzabschnitt vom Drucke rechts- wie linksseitiger Exsudate gleich stark getroffen wird. Aehnlich verhält es sich mit der Cava inferior. Zwar wirken rechtsseitige Exsudate in höherem Grade und in directerer Weise drückend auf sie ein, aber linksseitige Exsudate erreichen den gleichen Grad von circulationsstörendem Einfluss dadurch, dass sie bei maximaler Verdrängung des Herzens nach rechts zu einer spiraligen Drehung der Cava Veranlassung geben[2]).

Aus dieser Betrachtung geht hervor, warum, wie wir oben schon hervorhoben, der bisherigen Auffassung entgegengesetzt, der circulationsstörende Einfluss rechtsseitiger Ergüsse grösser ist als gleichgrosser linksseitiger, warum der Blutlauf besonders in der oberen Hohlader und durch das rechte Herz (Vorhof und Ventrikel) durch

---

1) Braune, Taf. 9 u. 12. — Luschka, Brustorg. Taf. 4. — Rüdinger, Taf. 10. C., 4, 5, 6, 9 B, 10 D. — Pirogoff, II. 6, 2; 4, 1; 6, 1; 7, 2.

2) Näheres hierüber weiter unten bei Besprechung der „Knickungstheorie".

rechtsseitige Exsudate mehr behindert wird als durch linksseitige [1]).

Hierauf beruht es auch vielleicht, dass von den angeführten 4 Fällen von Thrombose des rechten Vorhofs und Ventrikels (Fall II, III, VI, VIII) 3 Fälle rechtsseitige Ergüsse betreffen, wobei die Thatsache der grösseren Häufigkeit linksseitiger Exsudate mit zu berücksichtigen ist.

Damit soll selbstverständlich nicht geleugnet werden, dass auch grosse linksseitige Ergüsse circulationsverlangsamend auf den Blutlauf in der Cava superior und inferior, im rechten Vorhof und Ventrikel einwirken. Sie thun dies indirect. Einmal betrifft das unter 1. angeführte, aus der Lungencompression hervorgehende circulationsverlangsamende Moment die rechtsseitigen Exsudate sowohl als die linksseitigen, sodann wirkt in gleichem Sinne die Compression des linken Vorhofs, dessen Diastole und ansaugende Kraft durch linksseitige Exsudate ebenso gut wie durch rechtsseitige behindert wird [2]).

3. Die dritte Art, auf welche pleuritische Exsudate die normalmässige Blutbewegung zum Herzen und durch das Herz beeinflussen, besteht in dem Hinwegfall der ansaugenden Kraft der einen retrahirten, atelektatischen oder durch das Exsudat comprimirten Lunge. Die Ansaugekraft der normalen Lunge kann nach Donders geschätzt werden auf — 7,5 Mm. Hg am Ende der Exspiration, auf — 9 Mm. Hg nach einer gewöhnlichen Inspiration.

Es bedarf nach dem Vorausgeschickten keiner besonderen Auseinandersetzung mehr, wenn wir behaupten, dass auch in dieser Hinsicht rechtsseitige Exsudate schwerer circulationsstörend wirken als linksseitige. Die rechte Lunge wirkt vorzugsweise ansaugend auf die ihr anliegende Cava superior und inferior, auf den rechten Vorhof, zum Theil auch den rechten Ventrikel und den linken Vorhof. Die linke Lunge dagegen wirkt hauptsächlich ansaugend auf den linken Ventrikel und Vorhof. Linksseitige Exsudate vernichten zwar die ansaugende Kraft der linken Lunge auf den linken Vorhof und Ven-

1) Damit hängt es vielleicht zusammen, dass Fälle von Oedem des Gesichtes und der oberen Extremitäten, sowie auch von Oedem der Thoraxwandungen hauptsächlich bei rechtsseitigen Exsudaten beobachtet wurden. (Vergl. die interessante Beobachtung von Vergely l. c., ferner Fall 3 bei Quincke, Dieses Archiv. Bd. XXI. Heft 5. S. 462. Tab. II.) Es ist dabei zu erinnern, dass der Ductus thoracicus major und minor seinen Inhalt in den Vereinigungswinkel der Vena subclavia und jugularis communis sinistra, resp. in die anonyma dextra ergiesst, sowie dass die Vena azygos, welche die hemiazygos aufnimmt, über den rechten Bronchus hinweg in die Cava superior einmündet.

2) Vergl. die oben citirten Abbildungen der Anatomen.

trikel, aber die ansaugende Kraft der rechten Lunge auf die ihr anliegende Cava superior und inferior und den rechten Vorhof (zum Theil auch den rechten Ventrikel und linken Vorhof) bleibt erhalten. Freilich ist es nicht zweifelhaft, dass grössere Exsudate der einen Seite die ansaugende Kraft der anderseitigen Lunge (durch Verdrängung des Mediastinums) um etwas vermindern, ein Minus, das aber durch die tieferen oder häufigeren Inspirationszüge der vicariirend functionirenden einen Lunge wieder gedeckt werden dürfte.

Wir können Punkt 2 und 3 zusammenfassend sagen: Grosse rechtsseitige Exsudate behindern vorzugsweise den Zufluss des Blutes zum Herzen, die diastolische Füllung des rechten Vorhofs und Ventrikels, linksseitige Ergüsse behindern hauptsächlich die Diastole des linken Vorhofs und Ventrikels. Da aber die normalmässige Füllung des letzteren in erster Linie abhängig ist von der gehörigen Füllung des rechten Herzens, und die ansaugende Kraft der Diastole des rechten Ventrikels wesentlich geringer ist als die des linken (erstere betrug beispielsweise in einem der überaus interessanten Versuche von Goltz — 10 Mm. $H_2O$, letztere — 136 Mm. $H_2O$ beim Hunde), so leuchtet schon hieraus ein, dass rechtsseitige Ergüsse die Circulation zum Herzen und durch das Herz weit mehr erschweren als linksseitige.

Solange die Lunge noch retractionsfähig ist, ist der Druck in der Exsudathöhle ein negativer und findet eine, wenn auch geringe und vorzüglich bei der Inspiration zur Geltung kommende Ansaugung auf das Herz und die Gefässe statt. Bei grossen Exsudaten mit vollständig erschlaffter oder selbst comprimirter Lunge wirkt oft noch die Inspiration schwach ansaugend, dies dann, wenn die Rippen noch inspiratorisch gehoben und zur Erweiterung des Thorax bewegt werden können. Endlich kommt es zuweilen vor, dass der Druck in sehr grossen Exsudaten trotz erheblicher Expansion der betreffenden Seite anhaltend ein schwach negativer ist. So beobachtete Homolle[1]) einen negativen Initialdruck von — 2 Mm. Hg bei einem mehr als 2 Liter betragenden linksseitigen Exsudate. Hier kann die Ansaugung schwerlich mehr der Lunge zugeschrieben werden. Es fragt sich, woher in diesen Fällen der negative Druck kommt. Man sollte doch erwarten, dass der durch das Exsudat expandirte Thorax mit der ihm eigenthümlichen Federkraft in die Ruhelage zurückstreben und einen starken positiven Druck auf das Exsudat ausüben würde. Ich kann mir diese Fälle nicht anders erklären, als dass der längere Zeit hindurch durch das Exsudat expandirte Thorax in dieser Stellung gewissermaassen erstarrt. Treten nun die resorbirenden Kräfte in Thätigkeit und ist die Lunge in Folge von Verwachsungen oder aus anderen Gründen (cirrhotische Induration) inextricabel, so leistet gleichzeitig auch der starr dilatirte Thorax dem Zug der resorbirenden Kräfte Widerstand, er strebt in den bisherigen

1) l. c. Fall 5.

expandirten Zustand zurück und die Folge davon ist, dass trotz der Expansion des Thorax durch das Exsudat der Druck in demselben ein negativer wird. Die starre Dilatation des längere Zeit durch das Exsudat expandirten Thorax kann ein ebenso grosses Hinderniss für die Resorption pleuritischer Exsudate werden, als die derb verwachsene comprimirte Lunge.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zu unserem Thema zurück. Ausgehend von der Thatsache, dass in einigen Fällen von plötzlichem Tod bei pleuritischen Exsudaten voluminöse Thromben im rechten Herzen angetroffen wurden, suchten wir nach der Ursache dieser Thrombenbildung und fanden sie in der durch das Exsudat hervorgerufenen Circulationsverlangsamung.

Lassen wir zunächst die Frage, ob und inwiefern die beobachteten Thromben im rechten Herzen für die Erklärung des plötzlichen Todes in Betracht kommen können, bei Seite und wenden wir uns der zweiten Quelle der Thrombenbildung zu, so werden wir auf die durch das Exsudat comprimirte Lunge, auf die in ihr verlaufenden, in Folge der Compression blindsackig endigenden Pulmonararterienäste hingewiesen.

Betrachten wir die oben mitgetheilten Fälle näher, so finden wir in einigen derselben zahlreiche Lungenarterienäste der durch das Exsudat comprimirten Lunge von Thromben erfüllt, die sich von den Aesten 3. und 4. Ordnung fortsetzen bis in den gemeinschaftlichen Stamm der Pulmonararterie (Fall IV), oder selbst bis ins rechte Herz hinein (Fall II und VII), oder es ist, bei Abwesenheit von Herzthromben, der zur comprimirten Lunge führende Pulmonalisast durch einen adhärirenden Thrombus obturirt, der sich von hier aus bis zu den Pulmonalklappen erstreckt (Fall I und V).

Mag auch die Lungenarterien-Thrombose bei pleuritischen Exsudaten in der Mehrzahl der Fälle eine secundäre sein, hervorgerufen durch Emboli, die aus dem rechten Vorhof oder Ventrikel stammen, so steht doch der Annahme nichts im Wege, dass, wie Feltz[1]) und in jüngster Zeit Ercole Galvagni[2]) hervorhoben, die Thrombenbildung in einzelnen Fällen primär, d. h. autochthon in den Pulmonalästen der comprimirten Lunge erfolgte. Sind einzelne Pulmonalarterienäste eine Strecke weit in die comprimirte Lunge hinein offen, während ihr Abflussgebiet durch Compression verschlossen ist, so können sich in diesen durch die Compression entstandenen Blindsäcken in Folge der verlangsamten Blutbewegung die Bedin-

1) Gazette des hôpitaux 1870. p. 248.
2) Riv. clin. Nov. 1877. Schmidt's Jahrb. 1878. Nr. 10. S. 24.

gungen zur Thrombenbildung einstellen. Diese wird dadurch begünstigt, dass, wie bereits James Paget[1]) 1844 klar hervorgehoben hat, die Lungenarterienäste keinerlei Anastomosen unter einander eingehen, dass sie, wie wir uns heutzutage ausdrücken, „Endarterien" darstellen.

Es erhebt sich nun die wichtige Frage, ob die in den oben mitgetheilten Fällen gefundenen Thromben für den plötzlichen Eintritt des Todes verantwortlich gemacht werden können. Unzweifelhaft ist dies der Fall in der von Feltz mitgetheilten Beobachtung. Hier war der zur Exsudat-comprimirten Lunge führende Pulmonalast thrombotisch verschlossen. Ein abgerissenes Stück dieses Thrombus war in den zur gesunden Lunge führenden Pulmonalast gefahren und hatte diesen verstopft. Auch noch in anderen Fällen, so in der Beobachtung von Blachez, Keyser, Malmsten, Renault, Dujardin-Beaumetz, H. Weber, mag die, wohl embolische, Pulmonalthrombose den plötzlichen Tod veranlasst haben.

Anders dagegen verhält es sich in den Fällen von Daga und Vergely, wo die Thrombenbildung auf den rechten Vorhof und Ventrikel beschränkt war. Zwar nehmen die genannten Beobachter keinen Anstand, auch hier der Thrombenbildung den plötzlichen Eintritt des Todes zuzuschreiben. Sie berufen sich dabei auf das bedeutende Volumen der Thromben, sowie darauf, dass die vorhandenen echten Thromben auf irgend eine zufällige Veranlassung hin den Anstoss zu einer rapid-tödlichen prämortalen Blutgerinnung im Herzen gegeben hätten. Es ist kein Grund vorhanden, sich einer so gezwungenen Annahme anzuschliessen. Dagegen könnten die voluminösen Thromben recht wohl den plötzlichen Tod herbeigeführt haben durch eine plötzliche Lageveränderung eines Thrombus mit totaler, wenn auch momentaner Verlegung der Blutbahn. Strenge genommen sind uns die Herzthromben nur ein werthvolles Zeichen dafür, dass ein höherer Grad von Circulationsverlangsamung im rechten Herzen[2]) bestanden hat, aber sie sagen nichts aus über die Ur-

1) „From the arrangement of the pulmonary arteries between wich there is no anastomosis, except in their capillaries and smallest branches, it results that whenever the flow of blood throug the capillaries of any part of a lung is prevented, there must also be a stagnation of the blood in all the branches from which those capillaries are derived; and in these circumstances the blood coagulates in the vessels and passes throug various changes". Medico-chir. Transact. Vol. 27. 1844. p. 163.

2) Sämmtliche hierher gehörige Fälle betrafen rechtsseitige Exsudate. Vergl. das hierüber oben Gesagte.

sache des plötzlichen Todes, die in anderen Momenten, vielleicht im Herzmuskel selbst zu suchen ist.

Schon bei einer anderen Gelegenheit[1]) habe ich darauf hingewiesen, dass die im Verlaufe pleuritischer Exsudate zuweilen vorkommenden „Pneumonien" der gesunden Seite, welche acut zuweilen mit Frost auftreten, mit Fieber, sanguinolentem Sputum, Dämpfung und Bronchialathmen einhergehen, möglicherweise auf Embolie beruhen, embolische Pneumonien sind. Das Gleiche dürfte mitunter auch der Fall sein bei den pleuritische Exsudate complicirenden umschriebenen, trocknen Pleuritiden der exsudatfreien Seite.

B. *Plötzliche Todesfälle, apoplektiforme Anfälle bei pleuritischen Exsudaten haben zuweilen ihren Grund in Embolie einer Gehirnarterie oder deren Folgen.*

Zum Belege hierfür folgende Fälle:

XI. Vallin[2]): Ein 21jähriger Soldat erkrankt an acuter Pleuritis der linken Seite mit rasch ansteigendem Exsudate. Verdrängung des Herzens nach rechts. Die Herzspitze befindet sich hinter dem Proc. xiphoideus. Am 13. Tag der Erkrankung wird der Kranke plötzlich bewusstlos, darauf aphasisch. Rechtsseitige Hemiplegie. In der Folge werden zwei Thoracocentesen gemacht mit Entleerung von 1800 resp. 2100 Unzen serösen Exsudates. Tod 3 Monate nach dem apoplektischen Anfall. Section: Herz vollkommen normal. Weder in diesem noch in den Lungen Thromben nachweisbar. In mehreren Zweigen der linken Arteria fossae Sylvii ältere Thromben. Ein Erweichungsherd im linken Streifenkörper.

XII. Vallin[3]): Ein Soldat mit einem abundanten linksseitigen Pleuraexsudate wird plötzlich bewusstlos und rechtsseitig gelähmt. Tod 6 Wochen später. Die Section ergibt einen Erweichungsherd in der linken Hemisphäre. (Embolie?)

XIII. Potain[4]): Eine alte Frau mit einem frischen pleuritischen Exsudate wird plötzlich hemiplegisch und stirbt 24 Stunden später. Die Section ergibt Embolie der linken Arteria fossae Sylvii. Keine weiteren Veränderungen im Gehirn.

XIV. Eigene Beobachtung. Der 47jährige J. Walz, Gypser aus Neuenbürg, wurde am 16. Januar 1875 in die Tübinger medicinische Klinik aufgenommen. Anamnese: Patient war bis zum Frühjahr 1876 gesund. Damals trat unter Frost und Hitze ein Husten auf mit stechenden Schmerzen in der linken Brustseite. Der Zustand besserte sich bald wieder so weit, dass Patient seiner Arbeit nachgehen konnte. Doch litt er seit jener

1) Krankheiten der Pleura in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. S. 953.

2) Note sur l'apoplexie cérébrale dans les cas d'épanchements pleurét. Soc. méd. des hôp. Séance du 24. Déc. 1869. Gaz. hebdom. 4. Fev. 1870. No. 5. p. 77.

3) l. c. Citirt aus dem Army Medical Report 1859.

4) Bulletin de la soc. anatom. 1861. p. 39.

Zeit an Husten und Kurzathmigkeit, hatte hin und wieder abendliches Fieber und magerte ab. Im November 1874 bemerkte Patient eine allmählich wachsende, schmerzlose Geschwulst in der linken hinteren, unteren Seitengegend des Thorax. Dieselbe platzte plötzlich einmal, am 15. November, während des Tragens einer schweren Last. Patient, der von der ausfliessenden Flüssigkeit erheblich durchnässt wurde, überzeugte sich, dass dieselbe Eiter sei. Er liess sich nun ins Heilbronner Hospital aufnehmen, wo die Wunde durch einen Schnitt erweitert wurde. Die Eitersecretion ist seit 15. November eine sehr reichliche.

Die Untersuchung des hochgradig abgemagerten, schlecht aussehenden Mannes ergab die Zeichen eines nach aussen aufgebrochenen Empyems der linken Seite. Die percussorischen Grenzen der Eiterhöhle sind: Hinten oben die Höhe des unteren Schulterblattwinkels, in der Axillarlinie oben die 4. Rippe. Von hier aus fällt die Dämpfungsgrenze steil nach unten ab. Links vorne überall sonorer Schall. Herzdämpfung normal, geht nach aussen in die Exsudatdämpfung über. Mässiges Rétrécissement der linken Thoraxhälfte. Die Empyemfistel, deren rothe, schwammige, leichtblutende Geschwürsränder stark nach einwärts gezogen sind, befindet sich zwischen 9. und 10. Rippe in der hinteren Axillarlinie. Jeder Hustenstoss oder kräftige Druck entleert dicken, höchst übelriechenden Eiter aus der linearen Fistelöffnung. Die Sonde entdeckt cariöse Beschaffenheit der 9. Rippe. Allabendliches Fieber bis 39,5° C. Der Kranke wurde zur chirurgischen Behandlung des Empyems der chirurgischen Klinik übergeben. Hier wurde der Fistelgang durch einen ergiebigen Schnitt erweitert, die cariöse Rippe resecirt, die Empyemhöhle weit geöffnet, entleert und mit antiseptischen Lösungen täglich ausgewaschen.

Der Zustand des Kranken besserte sich von da ab zusehends. Die Empyemhöhle verkleinerte sich immer mehr unter zunehmender Einziehung der linken Thoraxhälfte; der Eiter verlor seine übelriechende Beschaffenheit, das abendliche Fieber cessirte, der Ernährungszustand hob sich in erfreulicher Weise. Schon war die Rede von der Entlassung des Kranken, als dieser am 9. April Nachmittags 2 Uhr, nachdem er kurz vorher mit Appetit zu Mittag gegessen hatte, plötzlich bewusstlos wurde, unzusammenhängende Worte stammelte; der Kranke reagirte auf nichts mehr, die Pupillen waren weit, die Extremitäten schlaff und kühl, die Prominenzen des Gesichtes livide, die Respiration stertorös, mühsam, unregelmässig intermittirend. Der ganze Körper war mit Schweiss bedeckt. Unter zunehmendem Collaps ging der Kranke 10 Stunden nach Eintritt des apoplektischen Anfalles in tiefem Sopor zu Grunde.

Aus dem ausführlichen Sectionsberichte hebe ich nur Folgendes hervor: Das Herz sowie die rechte Lunge ohne bemerkenswerthe Anomalien. Die linke Lunge mit der Costalpleura und dem Zwerchfell durch stellenweise ausserordentlich derbe und dicke Schwarten aufs Allerinnigste verwachsen. Die Hauptveränderungen finden sich im Gehirn vor. Im linken Stirnhirne, dicht vor der Fissura Sylvii, dem mittleren Gyrus orbitalis und dem Gyrus rectus s. olfactorius entsprechend befindet sich ein etwa wallnussgrosser Abscess, der die graue Hirnrinde an der Basis des Stirnhirnes durchbrochen und seinen Eiter über die ganze Basis des Gehirnes bis in den Rückenmarkskanal hinein ergossen hat. Die Gehirnsubstanz in der

Nachbarschaft des Abscesses zu einer graugrünen mit kleinen Blutergüssen durchsetzten breiigen Masse erweicht. Diese eitrige Maceration erstreckt sich nach hinten bis in die vorderste Wand des linken Seitenventrikels und hat zu eitriger Trübung des Ventrikelwassers Veranlassung gegeben. Die übrige Hirnsubstanz, die Schädelknochen, die Dura ohne besondere Anomalie. Die weichen Häute der Convexität getrübt, die der Basis eitrig infiltrirt.

Epikrise. Als Ursache des rasch tödlichen apoplektischen Anfalles lehrte die Section die Berstung eines bis dahin völlig latent verlaufenen Abscesses im hintersten Theil des linken Stirnhirns kennen. Der Abscess ist höchst wahrscheinlich ein in Eiterung übergegangener embolischer Erweichungsherd. Verhält es sich so, so traf die Embolie einen der Zweige der Arteria fossae Sylvii. Diese Arterie entsendet alsbald nach ihrem Ursprung aus der Carotis mehrere kleinere Aeste ab, welche echte Endarterien sind, die Lamina perforata lateralis durchdringen und auch die hintersten Partien der orbitalen Fläche des Stirnhirnes versorgen.

Die mitgetheilten Fälle von Embolie der Arteria fossae Sylvii bei pleuritischen Exsudaten resp. Empyemen sind nicht die einzigen, die in der Literatur erwähnt werden.

XV. H. Weber (l. c.) berichtet, in einem Falle von plötzlichem Tod bei pleuritischem Exsudat Embolie der Hirnarterie beobachtet zu haben, und auch in den folgenden Fällen dürften die Erscheinungen in einer Embolie einer Hirnarterie oder deren Folgen ihren Grund gehabt haben:

XVI. Lépine[1]) beobachtete einen jungen Mann mit Empyem der rechten Seite. 15 Tage nach der Operation der Thoracocentese wurde plötzlich der rechte Arm gelähmt. Nach 3wöchentlichem Bestande der Lähmung verlor sich diese wieder allmählich.

XVII. Lépine (ibidem) theilt noch einen anderen gleichartigen Fall mit. Ein 30jähriger Mann mit rechtsseitigem pleuritischen Exsudate wurde unmittelbar nach der 9. Punction von einer Lähmung des rechten Armes befallen, welcher unvollständige Lähmung des rechten Beines nachfolgte. Die rechte Pupille war weiter als die linke. Es bestand Alalie.

XVIII. Raynaud[2]): Bei einem Manne wurde ein rechtsseitiges Empyem operirt, 3/4 Liter Eiter entleert, die Drainagebehandlung eingeleitet und täglich Auswaschungen der Pleura mit lauwarmem Wasser vorgenommen. Das Befinden des Kranken besserte sich erheblich. Derselbe wollte bereits das Hospital verlassen, als sich folgendes üble Ereigniss einstellte. Als Raynaud eines Tages lauwarmes Wasser wie gewöhnlich in die Pleura injicirte (es wurde ein Irrigator angewandt), erblasste der Kranke plötzlich und fiel bewusstlos ins Kissen zurück. Die Pupillen erweiterten sich, der Puls verschwand, die Respiration stand stille, das Gesicht wurde livid. Unwillkürlicher Abgang von Urin und Faeces. Opisthotonus und Convulsionen. Blitzschnell entwickelte sich an beiden unteren Augenlidern eine Sugillation. Stertor und Coma. Als Patient nach 3/4 Stunden wieder anfing zu sich kommen, überzeugte man sich von einer Läh-

1) Gazette méd. de Paris 1876. p. 194. Citirt auch in Med. Times 1876. Vol. 53. p. 258.

2) Gazette hebdomadaire 1875. p. 763.

mung des rechten Armes. Dieselbe verlor sich nach einigen Tagen und Patient verliess späterhin geheilt das Hospital.

XIX. Duroziez[1]) theilt folgenden Fall mit. Ein 28jähriger Mann litt an rechtsseitigem Empyem von chronischer Dauer. Am Tage nach der 4. Punction wurde der Kranke plötzlich von rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie befallen. Tod einige Tage später. Keine Section.

XX. Ferrier[2]) beobachtete einen alten Mann mit copiösem Exsudate der linken Pleurahöhle. Während der Kranke bereits auf dem Wege der Besserung sich befand, wurde er plötzlich eines Tage von linksseitiger Hemiplegie befallen und starb 10 Stunden darauf. Keine Section.

Ebenso gut wie in eine der Hirnarterien kann der Embolus bei pleuritischen Exsudaten auch in andere Organe des grossen Kreislaufes gerathen. Besonderes Interesse verdient in dieser Hinsicht der von Balth. Foster[3]) mitgetheilte Fall. Ich erwähne ihn auch deshalb, weil er ein Licht wirft auf die Bildungsstätte der Thromben in den angeführten Fällen.

XXI. Ein junger Mann mit abundantem rechtsseitigen Exsudate wurde durch die Vornahme der Thoracocentese wesentlich erleichtert. 12 Stunden nach der Operation fühlte er lebhafte Schmerzen in der Lumbalgegend. Die Harnsecretion sistirte. Beide Unterextremitäten wurden kalt, gefühllos und gangränös bis zu den Knien. Die Section ergab keilförmige Milz- und Niereninfarcte; ein älterer Thrombus verschloss die Aorta dicht oberhalb der Theilung in die beiden Iliacae. In einer der rechten Lungenvenen, sowie im linken Herzohr fand sich ein adhärirender, alter, geschichteter Thrombus vor.

Desgleichen sehe ich einen von Libermann[4]) mitgetheilten Fall anders an, als der Autor selbst. Der Fall ist folgender:

XXII. Bei einem 24jährigen bis dahin stets gesunden Soldaten entwickelte sich ein grosses, anfangs seröses, später eitriges Exsudat der rechten Seite. Wiederholt ausgeführte Thoracocentese. Etwa ½ Stunde nach der 8. Punction wurde Patient von einem stürmischen Stuhldrang befallen. Nachdem er mehrere sanguinolente Stühle entleert hatte, sank er auf der Leibschüssel todt zusammen. Die Section ergab Folgendes: Im Magen und Duodenum ein immenses Blutcoagulum. Im Duodenum ein Ulcus, in dessen Grunde die Arteria gastroepiploica arrodirt lag.

Libermann nimmt an, dass das Ulcus duodeni in keinerlei Zusammenhang mit dem Grundleiden des Kranken, dem Empyem, gestanden sei. Ich glaube auch diesen Fall am einfachsten von einer Embolie der Arteria gastroduodenalis und ihren Folgen herleiten zu können.

---

1) Société de méd. de Paris. Sitzung vom 21. Jan. 1870. Gazette des hôp. 1870. p. 151.

2) Gazette des hôpitaux 1863. p. 462.

3) Clinic. lectures and essays. 1874. Citirt auch in Med. Times and Gaz. Mai 1874.

4) Gazette des hôpitaux 1875. p. 1117.

Woher stammen in den geschilderten Fällen die Emboli des grossen Kreislaufes? Diese Frage wird von Balth. Foster's Fall (XXI.) beantwortet. Die primären Thromben können sich, wie dies Vallin schon angab, in den Lungen-Venenstämmen der comprimirten Lunge bilden, oder sie entstehen in Folge der Circulationsverlangsamung im linken Vorhof, besonders im linken Herzohr.

Es scheint der Eintritt der Embolie (der Pulmonararterie sowohl wie des grossen Kreislaufes) mitunter begünstigt zu werden durch rasche, energische Körperbewegungen. So sehen wir in den von Feltz, Dujardin-Beaumetz, Renault mitgetheilten Fällen den plötzlichen Tod durch Pulmonalembolie in dem Momente eintreten, wo die Kranken sich schnell von ihrem Lager erhoben oder im Bette aufsetzten. Ganz die gleiche Veranlassung finden wir auch in den von Blachez, Daga, Malmsten beobachteten Fällen erwähnt, in welchen es sich um voluminöse Thrombenbildung im rechten Herzen, nicht um Embolie handelte. Lereboullet ist geneigt, auch in diesen Fällen der Körperbewegung eine veranlassende Rolle beim Eintritt des plötzlichen Todes zuzuschreiben. Er hält dafür, dass in Folge einer brüsken Körperbewegung der voluminöse Herzthrombus leicht eine solche Dislocation erfahren könne, dass das Ostium venosum oder auch die Einmündungsstelle der Cava superior oder inferior momentan verlegt werde. Dadurch könne, ebenso wie bei Pulmonar-Embolie, die Blutleere des linken Herzens (und des Gehirnes) einen rasch tödlichen Grad erreichen. Diese Erklärung mag für seltene Fälle zulässig sein. Wir sehen aber auch in Fällen, wo die Section mit Hinsicht auf die Ursache des plötzlichen Todes ein vollständig negatives Resultat ergab, den Eintritt des plötzlichen Todes mit Körperbewegungen coincidiren.

Der Eintritt der Embolie wird mitunter begünstigt durch die Thoracocentese, wie dies Vallin bereits, später Feltz hervorgehoben haben. Indem die Entleerung oder Verminderung des Exsudates, die Stromhindernisse vermindert, den Blutzufluss zum Herzen und durch den kleinen Kreislauf erleichtert, die Circulation gewissermaassen befreit und beschleunigt, werden günstige Bedingungen herbeigeführt für die Unterwühlung und Losreissung von Thromben im Herzen sowohl als auch in den Lungenvenen der comprimirten Lunge.

C. *In einer 3. grossen Reihe von Fällen sind wir nicht im Stande, die Ursache des plötzlichen Todes bei pleuritischen Exsudaten bestimmt und detaillirt anzugeben. Die mitgetheilten Sectionsbefunde in diesen Fällen sind entweder mit Hinsicht auf die Todesursache vollkommen*

*negativ, oder sie liefern zwar wichtige anatomische Veränderungen, solche, die hinreichen den Tod zu erklären, wie fettige Degeneration des Herzens, Gehirnanämie, Gehirnödem, Lungenödem, aber die Frage, wodurch diese Veränderungen plötzlich herbeigeführt wurden, oder wie sie, wenn sie bereits längere Zeit bestanden, den plötzlichen Eintritt des Todes veranlassten, bleibt mehr oder weniger unbeantwortbar.*

Die Versuche, den plötzlichen Tod in diesen Fällen zu erklären, sind daher auch sehr verschiedenartig, und man kann wohl sagen hin und wieder unglücklich ausgefallen. Die nachfolgende Casuistik lehrt dies. Werfen wir zunächst einen Blick auf dieselbe.

Es gehören hierher die oben beschriebenen Fälle von Daga (III.), Malmsten (IV.), Vergely (VIII.), in welchen ausser Thrombenbildung im Herzen oder in mehreren kleineren Pulmonalisästen keine den plötzlichen Eintritt des Todes erklärenden Momente bei der Section aufgefunden wurden. Dazu kommen die folgenden Beobachtungen:

XXIII. Legroux[1]): Ein 52jähriger Mann, von guter Constitution, bisher nie krank gewesen, erkrankte in Folge einer starken Contusion der linken Brustseite an einem linksseitigen pleuritischen Exsudate. Das Herz war weit nach rechts verdrängt. Schwere Dyspnoe und die Zeichen von insufficienter Herzthätigkeit veranlassten nach 1 monatlichem Bestande des Exsudates die operative Entleerung desselben. Es wurden mittelst Aspiration 2 Liter seröser Flüssigkeit entleert. Wesentliche Erleichterung nach der Thoracocentese. Völlige Euphorie. Die Lunge hatte sich wieder etwas ausgedehnt, das Herz war in die Normallage zurückgekehrt. 3/4 Stunde nach der Operation verlangt der Kranke zu trinken. Plötzlich rief er aus: „Ah, je me sens faible", legte sich auf das Kissen zurück und starb.

Section: In der linken Pleurahöhle noch 2 Liter seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge gegen die Wirbelsäule gedrängt, comprimirt, von Männerfaustgrösse. Rechte Lunge etwas „congestionirt", sonst normal. Herz etwas nach rechts dislocirt, ohne jegliche Anomalie. Gehirn, Meningen ohne besondere Anomalie. „Die Section ergab keine Ursache für den raschen, unerwarteten Tod."

In der Epikrise sucht Legroux den Fall folgendermaassen zu erklären: „Wenn die Pleurahöhle rasch von Flüssigkeit entleert wird, so entsteht, wenn die Lunge sich nicht ausdehnen kann, ein so bedeutender Blutzufluss zu den Pleuragefässen, dass bei einem ohnedies blutarmen Menschen eine tödliche Hirnanämie die Folge davon ist"[2]) (?).

---

1) Société méd. des hôpitaux. Sitzung vom 23. Juli 1875. Gaz. hebdomad. 1875. p. 573.

2) Der Fall von Legroux, vorgetragen in der Société méd. des hôp., gab zur Constituirung einer Commission Veranlassung, welche über die plötzlichen Todesfälle bei Pleuritis zu referiren hatte. Die Commission, zusammengesetzt aus Moutard-Martin, Dumontpallier, Desnos, ernannte Letzteren zum Berichterstatter. (s. o.)

XXIV. Desnos[1]): Ein Mann mit rechtsseitigem pleuritischem Exsudat befand sich auf dem Wege der Heilung, als er plötzlich und unerwartet starb. Die Section ergab ausser hochgradigem Lungenödem nichts, was den plötzlichen Tod hätte erklären können.

In der Epikrise bestreitet Desnos die Erklärung Legroux's (s. o.), welcher Synkope durch Hirnanämie angenommen hatte. Die Ursache des plötzlichen Todes bei pleuritischen Exsudaten sei „Congestion collatérale du poumon opposé à la pleurésie" (!).

XXV. Raynaud[2]) beobachtete 1861 im Hospital Necker folgenden Fall. An einem kräftigen Manne mit abundantem linksseitigen Pleuraexsudat wurde die Thoracocentese vorzunehmen beschlossen. Als Raynaud unter den Augen von Vernois die Incision der Haut vornahm, starb der Kranke plötzlich und unerwartet. „Le déplacement du coeur n'était pas non plus la cause de la mort; ce déplacement était au même degré quelques minutes avant l'opération."

Raynaud nimmt an, dass die Nervenreizung bei der Incision das Herznervencentrum in der Medulla oblongata erregt und so auf reflectorischem Wege Herzstillstand herbeigeführt habe. (Welch zahllose Opfer von Herztod müsste dann schon das chirurgische Messer gefordert haben!)

XXVI. Molitor[3]): Ein Kranker mit grossem rechtsseitigen Exsudate starb am 40. Tage der Krankheit plötzlich und unerwartet. Die Section konnte nichts entdecken, was den plötzlichen Tod zu erklären im Stande gewesen wäre.

XXVII. Dumontpallier[4]): Bei einem 46jährigen Potator mit rechtsseitiger Pleuritis wurde die Thoracocentese vorgenommen und 2500 Grm. seröser Flüssigkeit durch Aspiration entleert. Bedeutende Erleichterung. Am gleichen Abend starb der Kranke plötzlich und unerwartet. Die Section ergab ausser Gehirnödem und besonders hochgradigem Lungenödem nichts, was den plötzlichen Tod hätte erklären können. Herz ohne Anomalie. Dumontpallier erklärt das Lungenödem für die Todesursache.

XXVIII. Liouville und Béhier[5]): Bei einem mageren, kachektischen 38jährigen Manne wurde wegen eines copiösen linksseitigen Exsudates am 16. Tage der Krankheit die Thoracocentese vorgenommen, wozu steigende Dyspnoe aufforderte. Es wurden $2^1/_2$ Liter klaren Serums aspirirt. Das weit nach rechts dislocirte Herz kehrte in seine Normallage zurück. Die Operation wurde mit aller Vorsicht, langsam gemacht. Alles ging gut, der Kranke fühlte sich erleichtert, als er plötzlich 3 Stunden nach der Operation von der heftigsten Dyspnoe befallen, blass, kalt und asphyktisch wurde und 1 Stunde darauf („mort très rapide presque subite") starb.

---

1) Société méd. des hôp. Sitzung vom 13. August 1875. Gaz. hebdomad. 1875. p. 603.

2) Sur la mort inopinée après la thoracocentèse. Société méd. des hôpit. Sitzung vom 12. November 1875. Gaz. hebdomad. 1875. p. 763.

3) Pleurésie. Mort subite, Autopsie. Arch. méd. belg. Juillet 1870.

4) Gaz. méd. de Paris 1873. Société de biologie. Séance du 7. Juin 1873.

5) Gaz. méd. de Paris 1873. No. 25. Société de biologie. Séance du 7. Juin 1873.

Die Section ergab: Gehirn und Meningen venös hyperämisch. Tuberculöse Veränderungen in der rechten Lunge. Ein enormes Oedem der linken. Herz ziemlich gross, frei von Thromben. Béhier hält das acute Lungenödem für die Todesursache.

XXIX. Netter[1]): Ein 30jähriger Soldat mit abundantem rechtsseitigen Exsudate, das etwa 14 Tage bestand, starb plötzlich und unerwartet, als er sich zu Bette begab, wobei er sich auf die linke Seite legte. Der Kranke war kurz vorher noch ganz munter umhergegangen. Die Section konnte die Ursache des plötzlichen Todes nicht erklären. Die Exsudatmenge betrug $2^1/_2$ Liter seröser Flüssigkeit.

Netter glaubt, dass die plötzliche Compression des Herzens und der grossen Gefässe, welche eintrat, als sich der Kranke auf die linke Seite legte, Herztod hervorgerufen habe.

XXX. Raynaud (l. c.): Bei einem Manne mit linksseitigem Empyem wurde die Punction aspiratrice vorgenommen und 450 Ccm. Eiter entleert. Da auch die zweite Punction kein genügendes Resultat ergab, schritt man zur Radicaloperation, wobei 1 Liter Eiter entleert wurde. Tägliche Auswaschungen mit dem Irrigator. Besserung. Eines Tages versuchte Raynaud eine „complete" Auswaschung mit dem Irrigator. Während der Procedur erblasste der Kranke plötzlich, wurde bewusstlos und von Convulsionen in den Armen und im Gesicht befallen. Puls sehr klein, Respiration oberflächlich. Als Patient nach $^1/_2$ Stunde wieder zu sich kommt, klagt er, dass er nicht recht sehe. Pupillen weit. Die Augenspiegel-Untersuchung ergibt circumpapilläres Oedem mit Erweiterung einzelner Venen. Die Arterien sehr klein. „La circulation dans les deux papilles parait suspendue" (?). Unbegreiflicherweise unternimmt Raynaud am gleichen Tage noch eine zweite Auswaschung der Pleura, welche einen schweren Synkopeanfall, Convulsionen im Gesicht und den Extremitäten, Bewusstlosigkeit hervorruft. Im tiefsten Coma, die Haut mit profusem Schweisse bedeckt, ging der Kranke nach einem erneuten Anfall von Convulsionen alsbald zu Grunde. Die Section ergab keinerlei Anomalien des Gehirnes, der Medulla oblongata, „die aufs Genaueste, selbst mikroskopisch untersucht wurde". Herz ohne besondere Anomalie. Die Höhle des Empyems war nur mehr faustgross.

Vallin[2]) glaubt, dass auch in diesem Falle von Raynaud ebenso wie in vielen anderen, wo die Punction oder Auswaschung der Pleurahöhle Convulsionen und Bewusstlosigkeit hervorrief, Capillarembolie als Ursache anzunehmen sei. Die Emboli stammten in diesen Fällen von einem „Detritus granuleux, provenant des veines pulmonaires du poumon comprimé et enflammé". Auch habe man nicht immer mit genügender Sorgfalt die Gehirnarterien untersucht und besonders auch vergessen, die im Sinus cavernosus eingeschlossene Carotis interna zu untersuchen.

Raynaud dagegen ist geneigt, in den Fällen, wo die Aspiration eines Exsudates oder die Auswaschung einer Empyemhöhle den Tod unter all-

1) Gazette des hôpitaux 1866. p. 363.

2) Sitzung der Société méd. des hôp. 1875. 26. Novbr. Gaz. hebdomad. 1875. p. 809.

gemeinen Convulsionen veranlasste, eine dabei stattfindende Reizung des Phrenicus (!) anzunehmen. Diese Erregung werde auf die Medulla übertragen und wirke hier anfangs erregend (allgemeine Convulsionen) alsbald aber lähmend (Stillstand des Herzens und der Athmung). Mit Recht warnt Vallin (l. c.) vor dem Missbrauch, der mit den Ausdrücken „Reflexerregung" und „Reflexlähmung" getrieben wird.

XXXI. Brouardel[1]) beobachtete auf der Klinik von Hirtz folgenden Fall. Ein 16jähriger Jüngling wurde plötzlich während der Auswaschung eines Empyems bewusstlos und von epileptischen Convulsionen befallen.

XXXII. Laveran[2]) in Val-de-Grace: Ein 23jähriger Mann wurde plötzlich, während der Auswaschung einer Empyemhöhle, cyanotisch, bewusstlos und starb unter tetanischer Streckung des Körpers. Die Section ergab fettige Degeneration des Herzens.

XXXIII. E. Besnier[3]): Bei einer 43jährigen Dame wurde ein drei Wochen bestehendes pleuritisches Exsudat mit dem Troicart entleert. Kaum waren 300—400 Ccm. eines übelriechenden eitrigen Exsudates abgeflossen, als plötzlich Herzschlag und Respiration stille standen. „Il n'y a eu ici ni asphyxie ni agonie."

Besnier[4]) hält den plötzlichen Tod verursacht durch „reflectorischen Herzstillstand". Bei einem entkräfteten, kachektischen Individuum, wie es Besnier's Kranke war, habe die einfache Nervenreizung und der Schmerz bei der Punction genügt, um reflectorisch Herzstillstand herbeizuführen (!). Besnier beruft sich auf Claude Bernard's und Chossat's Versuche, welche zeigten, dass bei schlecht genährten, heruntergekommenen — soll wohl heissen halbtoden — Thieren die leichte Erregung eines peripheren Nerven genüge, Herzstillstand herbeizuführen. Er beruft sich ferner auf Tarchanoff's bekannten Versuch, welcher zeigte, dass ein starker Fingerdruck auf das entzündete Peritoneum eines Frosches (!) genügt, die Herzbewegungen zu sistiren. Aehnlich könne sich auch die entzündete Pleura des Menschen verhalten. Endlich wird noch an den Goltz'schen Klopfversuch und an den Operationsshock erinnert. Treffend weist Lereboullet[5]) diesen Erklärungsversuch Besnier's zurück. (Vergl. auch Fall XXIV oben.)

XXXIV. Rilliet[6]): Bei einem $8\frac{1}{2}$jährigen Knaben mit rechtsseitigem Empyem trat während der Thoracocentese ein schwerer, fast letaler Ohnmachtsanfall ein. Rilliet glaubt, dass die Lage des Kranken auf der linken Seite während der Operation Ursache der schweren Ohnmacht gewesen sei.

XXXV. Cruveilhier[7]): Bei einem Mädchen mit acuter exsudativer Pleuritis wurde die Punction des Exsudates beschlossen, jedoch, da kein

1) Gaz. méd. de Paris und Gaz. hebdomad. 1875. p. 763.

2) Gaz. hebdomad. 1875. p. 809 und Gaz. méd. de Paris 1876. p. 147.

3) L'Union méd. 1875. No. 76. Gaz. des hôp. 1875. No. 75 und Gaz. méd. de Paris 1876. p. 109.

4) Gaz. hebdomad. 1875. p. 439. Soc. méd. des hôp. Sitzung vom 25. Juni.

5) Gaz. hebdomad. 1876. p. 81.

6) Barthez et Rilliet, Traité des malad. des enfants. Tom. I. p. 588.

7) Dict. de Médec. et de chirurgie. Paris 1835. Art. Pleurésie. T. 13. p. 304.

Symptom zur Eile drängte, verschoben. „L'état général était excellent.“ Plötzlich wurde die Kranke in der Nacht asphyktisch und starb.

XXXVI. Hayden[1]): Ein 24jähriger Mann mit rechtsseitiger exsudativer Pleuritis starb plötzlich und unerwartet, in dem Momente, als er sich im Bette aufrichtete, um sein Frühstück zu nehmen. Section: 2 Liter klaren Serums im rechten Pleuraraum mit Compression der rechten Lunge. In beiden Lungenspitzen tuberculöse Veränderungen. Herz von normaler Grösse, zeigt mikroskopisch fettige Entartung. Hayden beschuldigt das plötzliche Aufrichten des Kranken im Bett als Ursache des plötzlichen Herztodes.

XXXVII. Daga[2]): Ein bisher gesunder Soldat von guter Constitution acquirirte ein grosses rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Bedeutende Dyspnoe. Am 8. Tage der Krankheit starb Patient plötzlich und unerwartet beim Aufrichten im Bette. Section: Herz nach links gedrängt. Leber enorm venös hyperämisch. Im rechten Pleuraraume 3 Liter seröser Flüssigkeit. Im Herzbeutel 200 Ccm. Flüssigkeit. Gehirn nicht untersucht.

XXXVIII. Cayley[3]): Bei einem 36jährigen Manne mit grossem rechtsseitigen, anfangs serösem Exsudate wurden mehrere Punctionen gemacht. Als das Exsudat eitrig wurde, fanden täglich Auswaschungen mit verdünnter Lugol'scher Lösung statt. Bei der 10. Auswaschung erfolgte plötzlich ein schwerer Synkopeanfall mit Rigidität der Muskeln, Convulsionen, Bewusstlosigkeit, weiten Pupillen, Blässe des ganzen Körpers, Pulslosigkeit. Patient blieb comatös und starb 16 Stunden darauf. Die Section konnte nichts entdecken, was den rapiden Tod hätte erklären können. Herz, Hirn, Lungen wurden genau besonders auch auf Emboli untersucht.

XXXIX. Broadbent[4]): Bei einem 62jährigen Manne wurde ein grosses linksseitiges Exsudat punctirt und 80 ℥ Flüssigkeit entfernt. Die Aspiration geschah langsam und ohne Kraftaufwand. Das Herz kehrte in die Normallage zurück. Patient erholte sich und fühlte sich ganz wohl, „was in excellent spirits“. 3 Stunden nach der Operation starb der Kranke plötzlich und unerwartet. Sectionsbefund negativ, Herz normal, keine Thrombose, keine Embolie, Gehirn ohne Anomalie.

XL. Bernutz[5]): Ein 33jähriger Kranker, Potator strenuus, bot die Erscheinungen eines, wie die Anamnese ergab, bereits längere Zeit bestehenden hochgradigen, rechtsseitigen pleuritischen Exsudates dar. Verdrängung des Herzens und der Leber. Cyanose. Dyspnoe. Kein Fieber. Puls 80. Es wird die Thoracocentese vorgenommen und 3500 Grm. grünlich gelben Serums entleert. Darauf wesentliche Erleichterung. Aber schon nach wenigen Tagen tritt abendliches Fieber auf, die Oppression nimmt zu, das Exsudat steigt wieder an. Zweite Punction 8 Tage nach der ersten. Ent-

1) Proceedings of the pathol. society of Dublin. 1868. Dubl. quarterly Journ. 1868. p. 463.

2) Gazette des hôpitaux 1863. p. 466.

3) Clinical society of London. Octob. 27. Med. Times 1876. Vol. 53. p. 557.

4) Med. Times 1876. Vol. 53. p. 557.

5) Thèse de Négrié 1864. p. 27. Diese These ist mir leider nicht zugänglich gewesen. Ich citire den Fall nach E. Foucart, l. c. p. 87.

leerung von 1500 Grm. blutig gefärbten Serums. Das Exsudat steigt nicht mehr weiter an, aber das Allgemeinbefinden des Kranken verschlimmert sich. Abmagerung, geringes anhaltendes Fieber, nächtliche Schweisse. 14 Tage nach der zweiten Punction starb der Kranke plötzlich: „Après avoir dejeuné et causé avec ses voisins, il pousse un cri, s'affaise et meurt au bout de dix minutes." Autopsie: In der rechten Pleura noch ca. 1200 Grm. reichlich mit Blut gemischten Serums. Ausgedehnte Ekchymosirung der Costalpleura. In der rechten Lunge blutige Infarcte „noyaux apoplectiques très étendues". Auch in der linken quelques noyaux d'apoplexie. Herz gross, dilatirt, Hirn gesund.

XLI. Raynaud-Oulmont[1]): Bei einem Manne mit rechtsseitigem pleuritischen Exsudat wurde die Thoracocentese gemacht. Nach der Operation stellt sich reichliche albuminöse Expectoration ein. 1/4 Stunde nach der Operation starb der Kranke, der vorher nicht einmal dyspnoetisch gewesen war, plötzlich. Sectionsbefund mit Hinsicht auf den plötzlichen Tod negativ.

XLII. Oulmont[1]): Ein Kranker mit einem alten rechtsseitigen Exsudate ging im Garten spazieren und wollte in den Krankensaal zurückkehren, als er plötzlich zusammenstürzte und wenige Minuten darauf starb. Sectionsbefund negativ. Die Exsudatmenge betrug 2—3 Liter seröser Flüssigkeit.

XLIII. Oulmont[1]): Ein Kranker mit einem massenhaften linksseitigen Exsudate befand sich ziemlich wohl, war nicht einmal dyspnoetisch, hielt sich täglich mehrere Stunden im Garten auf. Plötzlicher Tod. Sectionsbefund negativ.

XLIV. Hérard[2]): Rechtsseitiges Exsudat von mittlerer Menge. Plötzlicher Tod.

XLV. Hérard (ibidem): Linksseitiger Pleuraerguss mit geringer Verdrängung des Herzens. Plötzlicher Tod.

XLVI. Pidoux et Trousseau[3]): Mann mit grossem linksseitigen Ergusse, das die ganze linke Brusthälfte einnimmt und seit 2 Monaten besteht. Erhebliche Verdrängung des Herzens und Zwerchfelles. Hochgradige Dyspnoe. Suffocationsanfälle nöthigen zur Thoracocentese. Es werden 2500 Grm. vollkommen heller seröser Flüssigkeit entleert. Die Lunge dehnt sich wieder aus. „Rien ne faisait pressentir une terminaison fatale." Einige Stunden nach der Thoracocentese verlässt der Kranke das Bett und gibt sich forcirten aber vergeblichen Anstrengungen beim Stuhlgang hin. Als er ins Bett zurückkehren wollte, sank er tod zusammen. Trousseau nimmt Herztod an.

XLVII. Netter[4]) beobachtete auf Forget's Klinik folgenden Fall: Eine Frau mit rechtsseitigem pleuritischen Exsudate bekam einen schweren Ohnmachtsanfall in dem Momente, wo sie sich im Bette aufsetzte, um untersucht zu werden.

---

1) Thèse sur la pleurésie chronique. 1844. Citat nach Raynaud (Gaz. des hôp. 1875. p. 1117) und Blachez (L'Union méd. 1862. T. 13. p. 213 sqq.).

2) Société méd. de Paris 1864. Bullet. de l'Acad. de méd. 1864.

3) Soc. méd. des hôpit. 1850. Eugène Foucart, Thèse de Paris 1875. p. 10.

4) Gaz. des hôp. 1866. p. 363. Cit. auch von Goguel, Thèse de Paris 1856.

XLVIII. Forget[1]): Mann mit linksseitiger Pleuritis exsudativa und mässiger Exsudatmenge. Behandlung mit Aderlass und blutigen Schröpfköpfen. Zunahme der Dyspnoe und Cyanose fordern zur Thoracocentese auf. Dieselbe wird mit dem Reybard'schen Troicart ausgeführt. Entleerung von $1^1/_2$ Liter serösen Exsudates. Gegen Ende der Punction erblasst der Kranke und verliert das Bewusstsein. Patient erholt sich von diesem sowie von einem zweiten Ohnmachtsanfall. Der Arzt hatte kaum das Krankenbett verlassen, als ein dritter, rasch tödlicher Synkopeanfall erfolgte. Die Section ergab die linke Lunge bedeutend reducirt. Herz mit Ausnahme einer acuten, trocknen Pericarditis ohne weitere Anomalie.

XLIX. Chaillou[2]): Ein 22jähriges Dienstmädchen erkrankt 6 Wochen, nachdem sie geboren hatte, an linksseitiger exsudativer Pleuritis. Abundantes Exsudat mit beträchtlicher Verdrängung des Herzens. „Fille forte, apparence de bonne santé habituelle." Steigende Dyspnoe und Cyanose. Subinflammatorisches Oedem der rechten Gesichtshälfte. Thoracocentese mit Entleerung von $1^1/_2$ Liter seröser Flüssigkeit. Darauf kehrt das Herz in die Normallage zurück. Soulagement immédiat. 2 Tage darauf stirbt die Kranke plötzlich beim Aufrichten im Bette. Keine Section.

Chaillou vermuthet auf Grund des Gesichtsödemes Thrombenbildung im rechten Vorhof, sowie dass das plötzliche Aufrichten im Bette eine Dislocation des voluminösen Thrombus oder Verschleppung ins rechte Herz oder die Pulmonararterie herbeigeführt habe.

L. Terillon[3]): Bei einem 30—40jährigen Manne von guter Constitution wurde wegen Dyspnoe und Cyanose die Punction eines pleuritischen Exsudates, das $^2/_3$ des rechten Pleuraraumes erfüllte, vorgenommen und 1200 Grm. einer serösen Flüssigkeit entleert. Der Kranke fühlt sich unmittelbar darauf erleichtert. 25 Minuten nach der Punction plötzlich ein Erstickungsanfall mit mühevoller Entleerung eines stark schaumigen seroalbuminösen Sputums. Unter rasch sich steigernder Asphyxie erlag der Kranke 8—10 Minuten später. Die künstliche Respiration blieb erfolglos. Section: Rechte Lunge auf $^1/_3$ ihres Volumens reducirt, hochgradig ödematös. In der rechten Pleurahälfte noch ca. 300 Grm. Flüssigkeit. Linke Lunge allenthalben verwachsen (alte Pleuritis), in ihrem Volumen verkleinert, diffus bindegewebig indurirt, ödematös. Herz, Leber, Nieren etc. ohne Anomalie. Gombault erklärt das acute Lungenödem für die Ursache der rasch tödtlichen Asphyxie.

LI. Raiffer[4]): Ein 25jähriges Frauenzimmer erkrankt im Verlaufe eines acuten, polyarticulären Gelenkrheumatismus und im Anschluss an denselben an linksseitiger Pleuritis, deren Exsudat allmählich $^4/_5$ des linken Pleuraraumes erfüllte. Von Seite des Herzens keine krankhaften Symptome. Späterhin gesellt sich hierzu auch Pleuritis exsudativa der rechten Seite. Hochgradige Dyspnoe, drohende Asphyxie erfordern die Thoracocentese. Entleerung von 1 Liter klaren Serums. Die linke Lunge dehnt sich wieder

1) Thèse de Goguel. Paris 1856. Cit. von E. Foucard l. c. p. 12.

2) Gaz. des hôp. 1872.

3) De l'expectoration albumineuse. Thèse de Paris. 1873. Cit. nach E. Foucart, l. c. p. 24.

4) Gaz. des hôp. 1849. Cit. nach Foucart, l. c. p. 29.

aus. Die Kranke fühlt sich wesentlich erleichtert, lobt ihr Befinden, mais sa joie devait être de courte durée. Etwa 15 Minuten nach der Punction tritt ein Suffocationsanfall ein, die Kranke hustet weisse schaumige Sputa aus und stirbt wenige Minuten darauf asphyktisch. Autopsie: In beiden Pleurahöhlen circa 1/2 Liter klaren Serums. Ausser Compression beider Unterlappen, erheblicher Volumsverminderung und Atelektase der linken Lunge nichts Abnormes.

„Reste à expliquer cette morte presque instantanée. Est-elle une consèquence de l'opération? Rien ne le prouve, je ne le crois pas. Il est certaines morts que l'on ne peut expliquer, et celle-ci est du nombre."

LII. E. Legendre[1]): Mann mit copiösem linksseitigem Pleuraexsudat, das die ganze linke Pleurahälfte erfüllt. Nach etwa 3 wöchentlichem Bestand des Ergusses schlug L. die Thoracocentese vor, als eine ungefährliche Operation, welche die vorhandene Dyspnoe entschieden vermindern werde. Der Vorschlag wird acceptirt und die Operation mittelst Dieulafoy'schen Aspirateurs vorgenommen. Langsam und vorsichtig — die Operation dauerte gegen 1 Stunde — wurden 3 Liter trüben, hellröthlichen Serums entfernt. Der Kranke fühlte sich wesentlich erleichtert. Die Lunge hatte sich wieder ausgedehnt. Wenige Minuten später ward der Kranke von einer sich rapid steigernden Dyspnoe und Cyanose befallen. Er starb 5 Minuten später asphyktisch. Pas d'autopsie.

LIII. Vallin[2]): Ein 44jähriger Mann von phthisischem Habitus, abgemagert und anämisch, zeigte die Erscheinungen eines copiösen, wie die Anamnese ergab, sehr alten pleuritischen Exsudates der rechten Seite. Vallin machte die Punction und entleerte 3 Liter einer intensiv gefärbten hellen serösen Flüssigkeit. Der Erfolg der Operation war ein guter. Patient befand sich wohl, fühlte sich sehr erleichtert, hatte kein Fieber, keinerlei Oppressionsgefühl. Auch am Tage nach der Operation befand sich Patient in einem guten Zustande. Er unterhielt sich mit einem Verwandten, der ihn besuchte. Plötzlich, eine Stunde nach der Krankenvisite, wird der Hospitalarzt in Eile zum Kranken geholt. Derselbe hatte in dem Momente, wo er eine Bewegung machte (sich im Bette aufrichtete), das Bewusstsein verloren. 2 Minuten darauf war er todt. Section: Im rechten Pleuraraume noch 2 Liter Exsudat. Die rechte Lunge vollständig atelektatisch und gegen die Wirbelsäule comprimirt. Herz ohne Anomalie. Weder in diesem noch in den Pulmonararterien Thromben. Die linke Lunge zeigt normales Verhalten, ist weder tuberculös, noch ödematös, noch „congestionirt". Gehirn ohne Anomalie.

LIV. Legroux[3]) (père): Ein Kranker mit pleuritischem Exsudate wurde unmittelbar nach der Thoracocentese von Hämoptoe befallen und starb plötzlich. Die Section ergab „Apoplexie pulmonaire, forte congestion du poumon".

LV. Farrington[4]) beobachtete in unmittelbarem Anschluss an die

1) Gaz. des hôp. du 30. Janv. 1875.

2) Mitgetheilt in der These von E. Foucart, l. c. p. 49.

3) Société méd. des hôp. 1864. Thèse du M. Foucart, l. c. p. 52.

4) Philadelph. Med. Times. Nov. 1873. Revue des sciences méd. par Hayem, 1873. T. II.

Punction und Aspiration eines pleuritischen Exsudates plötzlichen Tod durch „Synkope".

LVI. Homolle[1]): 58jähriger Mann von mittelkräftiger Constitution, Potator, leidet seit 6 Wochen an linksseitiger Pleuritis mit beträchtlichem Erguss. Die Thoracocentese entleert 3500 Grm. klaren Serums und führt eine wesentliche Erleichterung des Kranken herbei. Die Lunge dehnte sich zum Theil wieder aus. Jedoch dauerte hohes abendliches Fieber an (bis 41°), und der Erguss erneuerte sich, wenn auch nicht mehr bis zur früheren Grösse. Dann sinkt das Fieber ab, macht zuweilen subnormalen Temperaturen Platz. Am 17. Tage nach der Thoracocentese „mort subite sans accidents nouveaux". Section: Herz in hohem Grade fettig degenerirt. Beträchtliches Gehirnödem, in der linken Pleura noch 3 Liter trüben Serums.

LVII. Sédillot[2]) operirt einen hochgradigen „Hydrothorax" der rechten Seite und entleert eine „enorme Quantität" klaren Serums. „Le malade se sent soulagé." Die Besserung hält bis gegen Abend an. In der Nacht stirbt der Kranke plötzlich suffocatorisch. Die Section ergibt in der rechten Brusthälfte noch 6 Liter Serum.

LVIII. Tenneson[3]) machte bei einer Dame die Punction eines einfachen serösen rechtsseitigen Exsudates, das etwa 4 Monate bestand und kaum viel mehr als $^1/_2$ Liter betrug. Die Aspiration ging gut von Statten, als die Kranke plötzlich über Erstickungsgefahr klagte. Dennoch setzte Tenneson die Aspiration fort, wurde aber alsbald genöthigt davon abzulassen, indem die Kranke plötzlich tief cyanotisch wurde. Die Respiration stand still, der Puls war unfühlbar, der ganze Körper mit Schweiss bedeckt, die Kranke sank bewusstlos zusammen. Rasche Erholung.

Auch in diesem Falle hält Desnos die Congestion subite du poumon für die Ursache der Asphyxie.

LIX. Thibierge[4]): Ein Kranker mit rechtsseitigem pleuritischen Exsudate, das etwa $^2/_3$ des Pleuraraumes erfüllte, starb plötzlich und unerwartet in einem „Synkope"-Anfalle. Section: Das Herz vollkommen gesund. Der rechte Lungenunterlappen atelektatisch, sonst beide Lungen ohne besondere Anomalie.

LX. Woillez[5]) beobachtete bei einem Kranken mit linksseitigem Exsudate zweimal schwere Ohnmachtsanfälle in Folge raschen Aufsetzens des Kranken im Bette.

LXI. Eigene Beobachtung vom Jahr 1869. Ein Reconvalescent (Student) von einem schweren Typhus acquirirte ein rechtsseitiges Empyem, das die ganze rechte Brusthälfte erfüllte. Drainagebehandlung. Eines Tages, als die Empyemhöhle durch die Drainageröhre mit sehr verdünnter Kali hypermanganicum-Lösung ausgespritzt wurde — wobei sich der Kranke in sitzender Stellung befand —, ereignete sich bei dem hochgradig anämi-

1) Recueillie à l'hôpital Lariboissière chez Gyot. . Th. de Foucart. p. 55.

2) Bulletin de l'Académie de méd. 1837. p. 405: Citat nach E. Foucart, l. c. p. 62.

3) L'Union méd. 1876. 22. Février. De l'asphyxie pendant la thoracentèse.

4) Arch. génér. de Méd. 4. Sér. T. 28. 1852. p. 317.

5) Traité clinique des maladies de la poitrine etc. Paris 1872. p. 354 sqq.

schen und entkräfteten Kranken ein schwerer, ernste Besorgniss erregender Ohnmachtsanfall.

LXII. Eigene Beobachtung vom Jahr 1869 aus der Klinik von Pfeufer's in München: Ein circa 40jähriger Kranker mit einem relativ frischen, rechtsseitigen Exsudate, das die ganze rechte Pleurahöhle erfüllte und Herz und Leber beträchlich dislocirt hatte, wurde plötzlich eines Tages, als er vom Tische weg ins Bett zurückkehren wollte, von einem schweren Ohnmachtsanfalle heimgesucht. Auf energische Reizmittel hin — Aetherinjectionen — trat Erholung ein, jedoch blieb eine verdächtige Pulsbeschleunigung zurück, bei kleinem Pulse. In der Nacht wollte der Kranke das Bett verlassen, als er plötzlich bewusstlos zusammenstürzte. Als der Jour-habende Arzt herbeeilte, fand er den Kranken bereits todt. Die Section ergab ein mehrere Liter betragendes seröses Exsudat der rechten Pleurahöhle, totale Compression der rechten Lunge. Die linke Lunge stark ödematös, Herz und Gehirn ohne wesentliche Anomalien.

D. *Der plötzliche Tod oder plötzliche gefahrdrohende Zufälle bei pleuritischen Exsudaten beruhen in seltenen Fällen auch noch auf anderen als den im Vorhergehenden angeführten Ursachen.* Ich erwähne in Kürze folgende Vorkommnisse, für welche sich in der Literatur Beobachtungen vorfinden:

a) Der plötzliche Durchbruch eines Empyems in einen grösseren Bronchus kann durch plötzliche Ueberschwemmung des Bronchialbaumes mit Eiter acuten Tod durch Asphyxie zur Folge haben.

b) Erwähne ich der Fälle, wo sich zu länger bestehendem Empyem (amyloide) Degeneration der Nieren gesellte, und der plötzliche Tod oder gefahrdrohende Zufälle die Folge urämischen Hirnödems sind.

c) Sind Fälle beobachtet, wo der Tod in acuter Weise durch Verblutung in Folge Verletzung einer Intercostalarterie bei der Thoracotomie erfolgte, oder wo nach der Aspiration eines Exsudates eine tödliche Blutung aus einer Lungencaverne eintrat.

d) Aneurysmen der Aorta thoracica geben mitunter zu grossen (linksseitigen) Exsudaten Anlass, welche die Symptome des Aneurysmas gänzlich verdecken können. Die Ruptur des Aneurysmas, vielleicht durch die Aspiration veranlasst, wie in dem von Warren beobachteten Falle, kann den plötzlichen Tod herbeiführen.

e) Epileptische Krämpfe, welche während der (forcirten) Irrigation der Pleurahöhle wiederholt beobachtet wurden und wahrscheinlich auf Hirnembolie oder auf Hirnanämie durch Shock beruhen, können ausnahmsweise einmal auch in wirklicher, d. h. idiopathischer Epilepsie ihren Grund haben.

Ich habe mich nicht gescheut, die Casuistik der plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten, soweit sie mir zugänglich war, hier

anzuführen. Sie ist in mehr als einer Hinsicht eine mangelhafte und lässt, besonders was die Genauigkeit der Sectionen betrifft, Manches zu wünschen übrig. Dennoch ist sie, bis jetzt wenigstens, das einzige Mittel, der Frage nach der Ursache des plötzlichen Todes bei pleuritischen Exsudaten näher zu treten und gewisse irrige Meinungen (z. B. bezüglich der grösseren Gefahr linksseitiger Ergüsse etc.) zu widerlegen. Im Gegensatz zu der einseitigen Auffassung, welche den plötzlichen Tod bei pleuritischen Exsudaten aus einer Ursache herleiten zu können glaubte, wobei man bald Gehirnanämie, bald Herztod, bald Knickung der unteren Hohlader, bald „Congestion pulmonaire", Lungenödem und Asphyxie annahm, lehrt die Casuistik eine reelle Verschiedenartigkeit der ursächlichen wie der occasionellen Momente kennen. Sie lehrt, dass der plötzliche Tod häufig das Resultat mehrerer, gleichzeitig wirkender Factoren ist, wovon die einen (wie die Herzdegeneration, die allgemeine arterielle Anämie und venöse Stauung, die verlangsamte Circulation durch das Herz, der Druck des Exsudates auf das Herz und die grossen Gefässstämme etc.) bereits längere Zeit bestehen, während andere dem plötzlichen Tod unmittelbar vorausgehende Factoren plötzlich hinzutreten, so z. B. rasches Aufsitzen im Bette, Pressbewegungen beim Stuhlgang, Embolien der Pulmonar- oder einer Gehirnarterie, directe mechanische Insultirung des Herzens bei der Thoracocentese mit gewaltsamer Aspiration, bei der forcirten Auswaschung einer Empyemhöhle u. A.

Einige der ätiologischen Momente scheinen mir wichtig genug, auf Grund der voranstehenden Casuistik epikritisch betrachtet zu werden. Wir werden dabei finden, dass im Gegensatz zu der kühnen Bestimmtheit und Sicherheit, mit welcher einzelne Autoren ihre Erklärungsversuche oder, wie sie dieselben nannten „Theorien" entwickelten, die Frage nach der Ursache des plötzlichen Todes bei pleuritischen Exsudaten wenigstens für viele Fälle noch der exacten Beantwortung entbehrt.

Zunächst die Lehre von der Hirnanämie als Ursache des plötzlichen Todes oder schwerer Ohnmachtsanfälle bei pleuritischen Exsudaten. Obwohl sich in der vorausgehenden reichen Casuistik kein einziger Fall vorfindet, in welchem eine anämische Beschaffenheit des Gehirnes besonders aufgefallen und hervorgehoben wäre, hat doch die „Theorie" von der Hirnanämie als Ursache des plötzlichen Todes zahlreiche Anhänger gefunden. Dieselben stützen sich dabei auf gewisse klinische Erfahrungen, auf die bekannten Ergebnisse physiologischer Versuche, weniger auf den anatomischen Nachweis der Anämie. In der That ist auch der Grad der arteriellen

Hirnanämie in der Leiche besonders bei Gegenwart venösen Blutreichthums oder Gehirnödems schwer, sehr oft nicht einmal annähernd sicher zu bestimmen. Auch beweist die in der Leiche angetroffene Anämie oder Blutfülle des Gehirnes noch nicht, dass nun auch der gleiche Blutgehalt dem Tode unmittelbar vorausgehend vorhanden gewesen ist.

Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass bei der Entstehung von Ohnmachtsanfällen oder von plötzlichem Tod durch Hirnanämie nicht blos der Grad der Anämie von Bedeutung ist, sondern wesentlich auch die Geschwindigkeit, mit welcher sich jene entwickelt. Ein Aderlass e foramine largo, ein rascher Blutverlust aus einem grossen Blutgefässe ist weit eher im Stande, den Kranken sofort ohnmächtig, d. h. durch Hirnrindenanämie bewusstlos zu machen, als eine viel grössere, aber langsame, allmähliche Blutentziehung. Wir dürfen es auf Grund physiologischer Analogien und klinischer Erfahrungen als wahrscheinlich bezeichnen, dass eine sich langsam, chronisch entwickelnde Anämie des Gehirnes weit höhere Grade erreichen kann, ohne das Leben zu gefährden, als eine Anämie, die acut eintritt. Das Gehirn kann sich wie der Gesammtorganismus an höhere Grade von allmählich entstandener Blutarmuth gewöhnen, während ein geringerer Grad plötzlich entstandener Anämie eine schwere Ohnmacht herbeiführen oder selbst tödlich werden kann.

Spricht man also von Gehirnanämie als Ursache des plötzlichen Todes bei pleuritischen Exsudaten, so kann das keinen anderen Sinn haben, als dass in Folge des plötzlichen Eintrittes einer bedeutenden Hirnanämie (oder einer plötzlichen, erheblichen Steigerung der chronischen arteriellen Anämie) der plötzliche Tod hervorgerufen worden sei.

Welche Veranlassungen, Gelegenheitsursachen sind im Stande, eine plötzliche letale Hirnanämie bei pleuritischen Exsudaten herbeizuführen? In erster Linie beruft man sich dabei auf das in der vorausgehenden Casuistik einigemal wiederkehrende Vorkommniss [1]), dass Kranke mit pleuritischem Exsudate plötzlich in dem Momente starben, wo sie sich aus der horizontalen Lage in die aufrechte erhoben, im Bette aufsetzten, aufstanden etc. Dadurch soll eine primäre tödliche Hirnanämie hervorgerufen worden sein. Längst bekannte klinische und physiologische Erfahrungen scheinen für diese Erklärung zu sprechen. Viele haben gewiss an sich selbst schon gelegentlich einmal die Beobachtung

1) Die Fälle III, IV, XXXVI, XXXVII, XLVII.

gemacht, dass sie aus der horizontalen Lage plötzlich aufspringend ein Schwindelgefühl mit Flimmern oder selbst Schwarzsehen vor den Augen empfanden. Ich habe diesen Versuch oft schon angestellt, stets aber mit negativem Erfolg, wenn ich ihn absichtlich anstellte. Dagegen beobachtete ich die beschriebenen Erscheinungen an mir, wenn ich vom Schlafe erweckt mich rasch aufrichtete, oder besonders häufig, wenn ich in der Nachmittagsruhe gestört mich rasch vom Sopha erhob. In beiden Fällen ist das Gehirn relativ anämisch, besonders nach der Mahlzeit, wo die Gefässe des Unterleibes hyperämisch sind. Dass die geschilderten Erscheinungen auf einer momentanen relativen Gehirnanämie beruhen, dürfte kaum zweifelhaft sein. Durch das plötzliche Aufrichten findet eine plötzliche, wenn auch nur momentane Geschwindigkeitsänderung in dem vom Herzen zum Gehirn fliessenden arteriellen Blutstrom statt, derselbe wird momentan verlangsamt, während gleichzeitig in demselben Momente das Venenblut rascher nach dem Herzen strömt. Dadurch werden die Capillaren des Gehirnes von zwei Seiten her plötzlich blutleerer. Der geschilderte Einfluss des plötzlichen Aufrichtens auf die Circulation in den zum Gehirn verlaufenden Arterien wird um so bedeutender ausfallen, wenn die Arterien schwach gefüllt sind, der Druck in ihnen herabgesetzt ist, sei es in Folge von allgemeiner Blutarmuth oder von geringerer Füllung des linken Ventrikels oder von geschwächter Herzkraft. Was bei einem Gesunden nur unbedeutende Symptome hervorruft, kann bei einem anämischen Individuum schon schwerer ins Gewicht fallende Erscheinungen herbeiführen. Hier kann das plötzliche Aufrichten aus der horizontalen Stellung einen vollständigen Ohnmachtsanfall zur Folge haben mit Bewusstlosigkeit, Erblassung der Hautdecken, Schweisseruption, mit Kleinheit oder Verschwinden des Pulses, Oberflächlichkeit und Verlangsamung der Athemzüge. Dass ein solcher Ohnmachtsanfall bei einem heruntergekommenen, durch lange vielleicht fieberhafte Krankheit geschwächten, blutarmen Individuum selbst in den Tod überzugehen im Stande ist, wird an und für sich nicht bezweifelt werden können; nur, glaube ich, werden in diesen Fällen ausser der Hirnanämie noch andere Factoren eine wichtige Rolle spielen, so eine leichte Erschöpfbarkeit der nervösen Centren der Athmung und des Herzschlages, besonders auch des Herzens selbst und seiner intracardialen Ganglien. Nur so ist es erklärbar, dass die Folgen der durch das plötzliche Aufrichten entstandenen Hirnanämie nicht schon durch die nächstfolgende Systole des Herzens wieder aufgehoben werden.

Ist das auf dem Boden der Rautengrube gelegene, als „noeud vital" zusammengefasste Centrum der Athmungs- und Herzinnervation in Folge der bestehenden Anämie leicht erschöpfbar, so kann die Steigerung der Anämie beim Aufsitzen genügen, eine vollständige Ausserfunctionssetzung dieses Centrums durch Sauerstoffmangel herbeizuführen. Man spricht von „Lähmung" dieser Centra. Ich kann mich damit nicht einverstanden erklären. Lähmung des Centrums der Herzinnervation heisst, dass alle die accelerirenden und hemmenden Einflüsse hinweggefallen sind, welche normaler Weise von dem Centrum aus durch das Rückenmark und den Vagus dem Herzen zugeleitet werden. Man kann diese Lähmung des Centrums experimentell auch so nachahmen, dass man alle zum Herzen verlaufenden Nerven durchschneidet. Dann tritt aber nicht plötzlicher Stillstand des Herzens ein. Das aller Nervenverbindungen beraubte normale Säugethierherz schlägt noch einige Zeit fort, sogar mit periodischer Schlagfolge. Wir schliessen bekanntlich hieraus, dass die periodische Thätigkeit des Herzens hervorgerufen wird durch die im Herzmuskel selbst gelegenen motorischen Ganglienzellen, welchen vom Centrum her nur regulirende Einflüsse zufliessen.

Hätte also die plötzlich gesteigerte Hirnanämie „Lähmung" des Herzinnervations-Centrums zur unmittelbaren Folge, so würde, da ja die Herzcontractionen noch einige Zeit fortdauern, schon die nächste Systole nach dem Aufsitzen genügen, um wieder arterielles Blut in die Medulla oblongata zu treiben. Die Erregbarkeit und Thätigkeit des Herznervencentrums müsste dann wieder erwachen; denn analoge physiologische Erfahrungen lehren, dass eine kurzdauernde, selbst excessive Anämie noch keine irreparablen Veränderungen in den Ganglienzellen hinterlässt. Nehmen wir gleichzeitig auch „Lähmung" des Athemcentrums an, so genügte natürlich der permanente Athemstillstand an und für sich wohl, den Tod zu erklären; aber warum sollte, wenn das Herz noch fortschlägt, nicht alsbald auch das Athemcentrum wieder arterielles Blut zugeleitet erhalten und leistungsfähig werden?

Man ersieht hieraus, dass der plötzliche Tod beim Aufrichten mit der Annahme einer durch plötzliche Hirnanämie hervorgerufenen Lähmung des Herz- und Athemcentrums nur dann zu erklären ist, wenn wir gleichzeitig einen hohen Grad von Erschöpfbarkeit des Athemcentrums und des Herzens selbst (seines Muskels und seiner intracardialen Ganglien) annehmen. Dann kann allerdings eine momentan gesteigerte Anämie genügen, das Athemcentrum für immer leistungsunfähig zu machen, so dass auch das alsbald wieder zu-

strömende arterielle Blut die Leistungsfähigkeit desselben nicht mehr zurückrufen kann. Besteht überdies noch eine leichte Erschöpfbarkeit des Herzens und seiner Ganglien, so kann die einigermaassen protrahirte Athemsuspension genügen, alsbaldigen Herztod nach sich zu ziehen.

Eine andere Erklärung erscheint mir plausibler, obwohl auch sie nur eine rein hypothetische ist. Nehmen wir an, dass die plötzlich gesteigerte Anämie beim Aufsitzen zwar auf das Hirnrindengrau „lähmend" einwirkt, d. h. Bewusstlosigkeit erzeugt, dagegen vorübergehend reizend auf das Herz- und Gefässnervencentrum, so liesse sich davon der plötzliche Tod durch Herzstillstand ableiten. Die Reizung des Herznervencentrums hat, da die Erregbarkeit der hemmenden Fasern die der accelerirenden übertrifft — erstere befinden sich in anhaltendem Tonus, letztere bekanntlich nicht —, Verlangsamung des Herzschlages oder selbst Stillstand des Herzens in der Diastole zur Folge. Die gleichzeitige Reizung des Gefässnervencentrums ruft Contraction zahlreicher kleinerer und mittelgrosser Arterien hervor — daher das rasche Erblassen der Haut —; damit tritt eine Steigerung der Widerstände im grossen Kreislauf ein; diese zu überwinden ist das geschwächte Herz, dessen Thätigkeit ohnedies vom Herznervencentrum aus gehemmt ist, nicht im Stande; Herzstillstand ist die Folge davon. Weitere das Symptomenbild des plötzlichen Absterbens vervollständigende Reizerscheinungen sind: tiefe, dyspnoetische Athemzüge, tetanische Streckung oder allgemeine Körperconvulsionen.

Mag man die eine oder die andere der gegebenen Erklärungen für die wahrscheinlichere halten, soviel, glaube ich, wird bestimmt angenommen werden müssen, nämlich, dass in allen Fällen, wo eine momentane Steigerung der arteriellen Hirnanämie zum Tode führt, noch andere wesentlich mitwirkende Factoren im Spiele sind, so besonders ein hoher Grad von Erschöpfbarkeit des nervösen Athemcentrums und des Herzens selbst, sowie seines gangliösen Apparates. Ohne diese Momente würde wohl die momentane plötzliche Steigerung der Hirnanämie beim Aufsitzen niemals im Stande sein, an und für sich plötzlichen Tod herbeizuführen.

Wir sagten, dass die Entstehung von Ohnmachtsanfällen in Folge raschen Aufrichtens aus der horizontalen Lage wesentlich begünstigt wird, wenn schon vorher ein gewisser Grad von chronischer Anämie zugegen ist. Daher sehen wir solche Zufälle am häufigsten eintreten bei hochgradig anämischen, chlorotischen Individuen, bei Reconvalescenten von schweren, besonders fieberhaften Krankheiten, endlich

aber auch in Zuständen, wo die Füllung des linken Ventrikels unvollständig und mangelhaft geschieht, wie bei Embolie eines grösseren Pulmonararterienastes, bei nicht compensirten Herzfehlern, bei Myodegeneration des Herzens. Beide begünstigende Momente, allgemeine Blutarmuth und mangelhafte Füllung des linken Herzens treffen nun häufig zusammen bei Kranken mit grossen pleuritischen Exsudaten. Sie sind blutarm und abgemagert in Folge der oft lange dauernden fieberhaften Erkrankung. Die Füllung des linken Ventrikels aber ist unvollständig und behindert, weil 1. eine Lunge mehr oder minder comprimirt und damit der Querschnitt der pulmonalen Gefässbahn mehr oder minder verschmälert ist; 2. weil grosse Exsudate nicht allein die ansaugende Wirkung der einen Lunge auf das Blut in den grossen Venenstämmen aufheben, im Gegentheil einen nachtheiligen Druck auf dieselben ausüben, die Diastole und diastolische Ansaugekraft der Vorhöfe und Ventrikel beeinträchtigen. Dass in dieser Hinsicht rechtsseitige Exsudate besonders nachtheilig wirken, haben wir oben bereits ausführlich besprochen. Beide Umstände, die Behinderung des Einfliessens des Venenblutes in den Thorax, die Compression und Verschmälerung der pulmonalen Gefässbahn führen zu mangelhafter Füllung des linken Ventrikels. Daraus resultirt arterielle Anämie, venöse Hyperämie, Druckabnahme im Arteriensystem, Druckzunahme im Venensystem, Verminderung der Druckunterschiede, Circulationsverlangsamung.

Dass die der normalmässigen Füllung des linken Ventrikels im Wege stehenden Hindernisse durch compensatorische Thätigkeitssteigerung des Herzmuskels (durch gesteigerte Ansaugungskraft bei der Diastole und energischere Systole) compensirt werden können, ist bekannt. Ich habe mich hierüber, sowie über die Momente, welche das Zustandekommen der Compensation zu verhindern vermögen, in meiner Arbeit über Pleuritis (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten) ausführlich verbreitet.

In Zuständen von erschwerter und mangelhafter Füllung des linken Ventrikels, wie dies der Fall ist bei grossen, die Lunge comprimirenden pleuritischen Exsudaten, können alle Veranlassungen, welche die Blutzufuhr zum linken Herzen momentan ganz unterbrechen oder erheblich beeinträchtigen, schwere Erscheinungen (einen Synkopeanfall oder selbst den plötzlichen Tod) herbeiführen. Auf diese Weise wirken Embolien grösserer Aeste der Pulmonalarterie (besonders der gesunden Lunge) oder des Stammes der Lungenarterie, ferner Losreissung oder Verschiebung voluminöser Herzthromben. Die Fälle dieser Art haben wir früher bereits eingehend besprochen. Der plötzliche Tod ist bei ihnen die

Folge der extremen Anämie des linken Herzens und secundär des Gehirnes.

Alles ferner, was den durch grosse pleuritische Exsudate ohnedies beeinträchtigten Eintritt des Venenblutes in den Thorax in erheblichem Grade verhindert, ist im Stande eine letale Anämie des leicht erschöpfbaren Herzens herbeizuführen. Auf diese Weise wirkt ein länger dauernder Hustenparoxysmus, Pressbewegungen beim Stuhlgang, beim Heben einer schweren Last, heftige Brechbewegungen. Solche Veranlassungen können bei leicht erschöpfbarem Herzen zum Tode führen. Ich habe im Jahre 1869 auf Lindwurm's Klinik einen Typhus-Reconvalescenten während Pressanstrengungen beim Stuhlgang tod zusammensinken sehen. Aehnliche Beobachtungen haben Pfeufer und Lindwurm in ihrer langjährigen, erfahrungsreichen Thätigkeit in den Typhussälen der Münchener Klinik wiederholt gemacht und sie versäumten nicht, gerade auf diese Gefahr ihre Zuhörer sowohl, wie die Kranken aufmerksam zu machen. Während des diagnostischen Curses, den Buhl 1868 abhielt, verliess ein Kranker mit Mitralinsufficienz, den wir eben untersucht hatten, das Bett, um sich auf den Stuhl zu begeben. Er sank hier plötzlich, während der Pressanstrengungen todt zusammen. Auch in dem von Pidoux und Trousseau (Fall XLVI) erwähnten Fall von plötzlichem Tod eines Kranken mit grossem pleuritischen Exsudate wird hervorgehoben, dass der tödlichen Synkope forcirte Pressanstrengungen beim Stuhlgang unmittelbar vorausgingen.

Wir werden später noch andere Ursachen kennen lernen, die bei pleuritischen Exsudaten im Stande sind, die Hindernisse, welche dem Eintritt des Venenblutes in den Thorax und das Herz im Wege stehen, momentan erheblich zu steigern.

Alle diese Veranlassungen sind nun an und für sich sowohl, als auch besonders praktisch beachtungswerth, spielen aber nicht jene wichtige Rolle, die man ihnen beimisst; sie sind occasionelle Momente, geben den Anstoss zum plötzlichen Tod, sind aber nicht die Ursache desselben. Sahen wir uns schon oben bei der Erörterung der tödlichen Hirnanämie durch plötzliches Aufsitzen genöthigt, einen wesentlichen Nachdruck auf die gleichzeitig vorhandene Erschöpfbarkeit des Herzens zu legen, so ist dies noch viel mehr am Platze bei den soeben betrachteten Ursachen des plötzlichen Todes. Wir haben es hier mit Fällen von plötzlichem **Herztod** zu thun, der mitunter auf eine gewisse, wiederholt schon schadlos vorübergegangene Veranlassung hin (wie plötzliches Aufrichten

im Bette, ausgedehnte Muskelbewegungen, Pressanstrengungen, Lageveränderung des Kranken), noch viel häufiger aber ohne eine derartige und überhaupt ohne jede bekannte Veranlassung plötzlich erfolgt.

In diesen Fällen von primärem Herztod finden wir zwar bei genauer Untersuchung meist anatomische Veränderungen am Herzen, aber diese beantworten durchaus nicht die Frage, warum der Tod plötzlich und in dem bestimmten Momente eintrat. Ebenso ergeht es uns in zahlreichen Fällen von plötzlichem Tod, wie wir ihn während oder nach einer Pneumonie, nach Typhus, Diphtherie, nach den verschiedensten acuten fieberhaften Krankheiten, bei Kranken mit Klappenfehlern, Pericarditis, Herzdegeneration etc. eintreten sehen.

Ich sah einen Typhus-Reconvalescenten mit Mitralinsufficienz, der sich wohl befand, in dem Momente sterben, als er sich Morgens im Bette aufsetzte, um sich zu waschen. Die gleiche Gelegenheitsursache war beim Kranken schon oft schadlos vorübergegangen. Wer diesen Fall mit „tödlicher Hirnanämie" erklären wollte, beginge den groben Fehler, die Hauptursache, die Herzdegeneration zu übersehen. Ein anderer Fall betraf eine 25jährige Typhus-Reconvalescentin, die ich 1870 auf der Münchener Klinik beobachtete. Die Kranke starb plötzlich und höchst unerwartet — es war ein sehr leichter Typhusfall gewesen —, während sie ruhig im Bette lag, wenige Minuten später, nachdem Lindwurm und ich die Morgenvisite gemacht, mit der Kranken gesprochen und deren Puls befühlt hatten. Wenn ich mich der Fälle von plötzlichem Herztod erinnere, die mir in den letzten Jahren vorkamen — es sind ihrer fünf —, so finde ich, dass in sämmtlichen die Section zwar erhebliche Veränderungen des Herzens nachwies (Dilatation, Myodegeneration, Klappenfehler), dagegen nichts, was den plötzlichen Eintritt des Todes erklärt hätte.

Für eine grosse Zahl der plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten müssen wir uns vorderhand damit bescheiden, dass wir sagen: Der plötzliche Tod ist eine Folge der Degeneration oder Muscularinsufficienz des Herzens, ist ein Herztod. Wir sind in diesen Fällen ebenso wenig, wie in verschiedenen anderen, im Stande, die Veranlassung oder nächste Ursache des **plötzlichen** Eintrittes der Herzparalyse anzugeben.

Dies hindert uns nicht, jenen Momenten mit Eifer nachzuspüren, welche als occasionelle oder anstossgebende in der Aetiologie des plötzlichen Todes bei pleuritischen Exsudaten eine Rolle spielen.

Hierher gehören ausser den bereits angeführten Momenten besonders auch plötzliche Lageveränderungen des Kranken. Einige Beispiele werden dies klarlegen.

Legt sich ein Kranker mit grossem rechtsseitigen Exsudate auf

die linke Seite, so kommt (abgesehen von der durch die Respirationserschwerung herbeigeführten $CO_2$-Anhäufung im Blute, die sich sofort durch eine stärkere Cyanose des Kranken kenntlich macht) die Cava superior und inferior, der rechte Vorhof und Ventrikel unter einen stärkeren Druck, da diese Theile tiefer unter das Flüssigkeitsniveau zu liegen kommen. Geschieht die Lageveränderung rasch, so wirkt auch die Drucksteigerung plötzlich ein und kann einem plötzlichen Stoss auf das Herz gleich geachtet werden. Lastet ein grösserer Druck auf Cava superior und inferior sowie auf dem rechten Herzen, so ist nicht allein das Einströmen des Blutes in den Thorax, sondern auch die Diastole des rechten Vorhofes und Ventrikels mehr behindert. Die diastolische Ansaugekraft des rechten Vorhofes und Ventrikels ist ohnedies keine sehr erhebliche. Es kann hieraus eine solche Insufficienz der Diastole hervorgehen, dass im Verein mit dem behinderten Eintritt des Venenblutes in den Thorax der linke Ventrikel sehr mangelhaft gefüllt wird; Anämie des Herzens, insbesondere auch des Herzmuskels, Gehirnanämie ist die Folge davon. Diese in Verbindung mit dem auf das Herz ausgeübten Stoss kann bei leicht erschöpfbarem, degenerirtem, zu Paralyse disponirtem Herzen genügen, den plötzlichen Tod herbeizuführen. Die beiden Fälle von Netter und Rilliet[1]), in welchen der Tod resp. ein schwerer Ohnmachtsanfall in dem Momente eintrat, als sich die Kranken auf die gesunde Seite legten, betreffen rechtsseitige Ergüsse.

Aehnlich, wenn auch weniger ungünstig verhält es sich bei linksseitigen Ergüssen. Legt sich der Kranke plötzlich auf die gesunde, rechte Seite, so findet auch hier ein plötzlicher „Stoss" auf das Herz statt. Dasselbe wird vom Exsudat belastet und soweit nach rechts verdrängt, als das Mediastinum mit dem Herzen einer Verschiebung fähig ist. Die Diastole des linken Ventrikels und Vorhofes wird erschwert; nur kann der linke Ventrikel diese gesteigerten Widerstände leichter besiegen als das rechte Herz, weil seine diastolische Ansaugekraft eine erheblich grössere ist[2]). Die Verhältnisse liegen

1) Fall XXIX und XXXIV.

2) „Wir können den Eindruck, welchen wir sofort nach dem Ablauf des ersten Versuches erhielten, kaum anders bezeichnen, als dass wir förmlich erschraken über die Macht, mit welcher das Herz unabhängig von der Athmung bei der Diastole ansaugt. Die Anhänger der Lehre, nach welcher das Herz als Saugpumpe arbeitet, werden ihre kühnsten Erwartungen übertroffen finden, wenn sie hören, dass die Kraft, mit welcher das linke Herz eines grossen Hundes beim Beginn der Diastole ansaugt, einer Wassersäule von 320 Mm. gleich zu setzen ist, und dass diese Kraft beim gesunden Menschen wahrscheinlich noch viel höher ist." Goltz l. c.

für linksseitige Ergüsse noch aus anderen Gründen, die wir oben betrachteten, günstiger als für rechtsseitige. Legt sich ein Kranker mit grossem linksseitigen Exsudate auf die gesunde Seite, so wird ausser dem linken Ventrikel und Vorhof nur noch die Cava inferior von einem stärkeren Drucke betroffen, während die Cava superior, der rechte Vorhof und Ventrikel mit der gesunden rechten Lunge in Contact und deren ansaugenden Wirkung unterworfen bleiben. Wird nun auch durch die supponirte Lage des Kranken das Einströmen des Blutes aus der Cava inferior in den Thorax in höherem Grade erschwert, so ist doch, wie wir später zeigen werden, von einer Knickung, noch dazu einer rechtwinkligen Knickung derselben, wie sie Bartels annahm, nicht die Rede. Dies lehren die später mitzutheilenden Versuche unzweifelhaft. Sie beweisen, dass rechtsseitige Exsudate die Circulation zum Herzen und durch das Herz in weit höherem Grade stören als linksseitige. Damit hängt es wohl auch zusammen, dass von den 52 Fällen der obigen Casuistik 31 rechts- und 21 linksseitige Exsudate sind, wobei die Thatsache der grösseren Häufigkeit linksseitiger Exsudate mit zu berücksichtigen ist.

Auch das plötzliche Aufrichten aus der horizontalen Lage wirkt, wenn auch in geringerem Grade, so doch in ähnlicher Weise ungünstig auf das Herz ein, wie die Lage des Kranken auf der gesunden Seite. Wenn sich ein Kranker mit abundantem rechts- oder linksseitigem Exsudate plötzlich und rasch aus der horizontalen Lage erhebt, aufspringt oder aufsetzt, so kommt das Herz plötzlich unter einen höheren Druck, weil es tiefer unter das Flüssigkeitsniveau zu liegen kommt. Es findet in dem Momente des raschen Aufrichtens ein plötzlicher Stoss auf das Herz statt. Dieses Moment möchte immerhin zur Berücksichtigung empfohlen sein, besonders Jenen, die glauben, dass plötzliches Aufrichten im Bette nur durch Hirnanämie gefährlich werden könne. Auch hierbei liegen aus bekannten Gründen (plötzliche Steigerung des Druckes auf Cava superior, rechten Vorhof und Ventrikel) die Verhältnisse ungünstiger für rechts- als linksseitige Ergüsse.

Eine viel zu weit gehende Bedeutung als Ursache des plötzlichen Todes bei pleuritischen Exsudaten wurde von einzelnen französischen Autoren der „Congestion pulmonaire“ und dem Lungenödem eingeräumt. Man hat diesen Zustand der Lungen vorzugsweise in solchen Fällen angetroffen, wo der Tod während oder kurze Zeit nach der Thoracocentese mit Aspiration erfolgte. Man erklärte diese Fälle folgendermaassen: Die Aspiration erzeugt einen

negativen Druck [1]) in der Exsudathöhle; in Folge dessen findet auf die Blutgefässe der partiell wieder ausgedehnten Lunge, sowie der Pleura eine solche Ansaugung statt, dass dieselben in hohem Grade bluterfüllt, hyperämisch werden. Dadurch wird der übrige Körper blutleerer und diese Blutleere genügt, um bei einem ohnedies anämischen Individuum den Tod durch Hirnanämie herbeizuführen. Ich glaube nicht nöthig zu haben, auf diesen Erklärungsversuch von Legroux (Fall XXIII) näher einzugehen, da das Ungenügende desselben auf der Hand liegt. Legroux vergisst, dass mit der Wiederentfaltung zahlreicher Gefässe der vorher comprimirten Lunge die Bedingungen für den Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen ins linke günstiger werden; allerdings wird die Strömung des Blutes durch die Lunge der kranken Seite in Folge der aspiratorischen Druckverminderung verlangsamt, dennoch aber fliesst durch die theilweise wieder entfalteten Gefässe mehr Blut als vorher durch die comprimirte Lunge [2]); die Füllung des linken Ventrikels wird erleichtert und ergiebiger; die daraus hervorgehende arterielle Drucksteigerung documentirt sich bekanntlich in einer Zunahme der Grösse des Pulses und in einer Steigerung der Harnsecretion. Legroux ist geneigt, besonders die plötzlichen Todesfälle während der Aspiration auf die eben erwähnte Art zu erklären, nämlich mit acuter Hirnanämie in Folge der durch die Aspiration erzeugten plötzlichen Hyperämie der betreffenden Lunge und der Pleura. Legroux hätte sich zu Gunsten seiner Erklärung auf analoge Vorkommnisse berufen können, so auf die durch Hirnanämie bedingten Ohnmachtsanfälle, welche bei forcirter Anwendung des Jouno d'schen Schröpfstiefels angeblich beobachtet wurden, ferner auf die Fälle, wo in Folge der raschen Entleerung einer grossen Menge von Ascitesflüssigkeit — besonders bei aufrecht sitzender Lage des Kranken — Ohnmachtsanfälle durch Hirnanämie eintraten. Sollte nicht ebenso auch eine rasche Entlastung der Lungen- und Pleuragefässe von einem unter hohem positiven Druck stehenden Pleuraexsudate wirken können, zumal wenn durch eine kräftige Aspiration der Druck in der

---

1) Derselbe kann, wie die Erfahrungen von Quincke und Homolle lehren, bis auf — 33 bis — 40 Mm. Hg anwachsen.

2) Den Beweis dafür, dass es in Folge der aspiratorischen Druckerniedrigung im Pleuraraume nicht zu einem completen Stillstand der Blutbewegung in den Arterien, Capillaren und Venen der Lunge kommt, brauche ich wohl nicht zu führen. Man erinnere sich nur an die den negativen Druck in der Pleurahöhle weit überbietende, mächtige, ansaugende Wirkung, welche der linke Vorhof und Ventrikel ausüben.

Pleurahöhle auf — 38 bis — 40 Mm. Hg erniedrigt wird? Aber die Verhältnisse liegen beim Peritoneum doch in mehrfacher Hinsicht wesentlich anders als in der Pleurahöhle, schon deshalb, weil wir es dort mit einem ungleich mächtigeren Gefässbezirk zu thun haben, in welchem beträchtliche Mengen Blutes angesammelt werden können. Ich erinnere nur in Kürze an die deletären Folgen der plötzlichen Pfortader-Unterbindung.

Ist Legroux's Erklärungsversuch immerhin sinnreich und discutabel, so gilt dies keineswegs von der Hypothese, welche Desnos[1]), alle anderen Erklärungsversuche ignorirend, mit grösster Bestimmtheit aufgestellt und wiederholt in den Discussionen über den Gegenstand vertreten hat. Nach ihm ist die Ursache des plötzlichen Todes bei pleuritischen Exsudaten „la congéstion collatérale du poumon opposé à la pleurésie", welche er in einem Falle von plötzlichem Tod bei einem rechtsseitigen Exsudate antraf. Wie diese Congéstion collatérale zu Stande komme, wie sie den plötzlichen Tod veranlasse, darüber beobachtet Desnos ein leicht begreifliches Stillschweigen, mit welchem auch wir über seine unbegründete Hypothese hinweggehen wollen.

Einer besonderen Besprechung werth sind die Fälle von plötzlichem Tod bei pleuritischen Exsudaten, in denen ein mehr oder weniger hochgradiges Lungenödem angetroffen und von den Autoren als Todesursache angesehen wurde. Wir müssen hier zweierlei Vorkommnisse streng auseinanderhalten. Einmal die Fälle, wo das Lungenödem unmittelbar auf die Thoracocentese mit Aspiration hin eintrat, und die Fälle, wo ohne Vornahme einer Operation der Tod plötzlich und unerwartet erfolgte und Lungenödem in der Leiche angetroffen wurde.

Was die Fälle letzterer Art anlangt, so ist kaum zweifelhaft, dass das dabei vorgefundene Lungenödem nur eine secundäre Bedeutung hat, dass es eine Begleit- oder Folgeerscheinung des Herztodes, ein acutes Agonieödem ist. Es gilt von diesem Lungenödem, was Cohnheim sagt[2]), dass es nicht die Ursache des Todes, sondern der Effect der Agone ist, dass die Menschen nicht sterben, weil sie Lungenödem bekommen, sondern Lungenödem bekommen, weil sie im Begriffe stehen zu sterben.

Anders verhält es sich bei dem klinisch wie pathogenetisch gleich interessanten Lungenödem, das nach der Thoracocentese mit Aspiration beobachtet wird. Hier wird — besonders wenn forcirt aspirirt

1) Vergl. Fall XXIV.
2) Vorles. über allgem. Pathologie. S. 420.

wurde — die partiell wieder entfaltete Lunge häufig von einem Oedem befallen. Dieses kündigt sich an durch reichliche, mittelgross- oder grossblasige, feuchte, zuweilen subcrepitirende Rasselgeräusche, die vorher nicht zugegen, nach der Punction auftreten, d. h. über der Lunge der kranken Seite vernommen werden; ferner durch die von französischen Autoren oft beschriebene und vielfach discutirte [1]) „Expectoration séro-albumineuse". Ich habe mich bis jetzt nur in einem, allerdings eklatanten Fall von dieser Erscheinung überzeugt [2]). Ein Kranker der medicinischen Klinik in Tübingen wurde nach der Aspiration eines abundanten Empyemes von quälendem Husten befallen. Reichliche feuchte Rasselgeräusche waren über der partiell wieder ausgedehnten Lunge zu vernehmen. Der Kranke expectorirte während mehrerer Stunden nach der Aspiration eine grosse Menge, annähernd wohl 1/4 Liter eines serösen, schwach sanguinolenten Sputums. Solange der postaspiratorische Serumerguss in die Alveolen und Bronchiolen innerhalb gewisser Grenzen bleibt und die der Expectoration vorstehenden Kräfte genügen, das ergossene Serum durch energische Hustenbewegungen zu entfernen, ist keine Gefahr zu befürchten. Anders, wenn der Serumerguss ein sehr reichlicher wird, wenn die expectorirenden Kräfte erlahmen oder doch ungenügend sind, den Zufluss durch entsprechende Abfuhr zu reguliren. Dann kann die gesunde Lunge Serum in solchen Mengen aspiriren und die Ueberschwemmung des gesammten Bronchialbaumes einen solchen Grad erreichen, dass eine rasch tödliche Asphyxie daraus hervorgeht. Es ist wohl möglich, dass es sich in den von Dumontpallier [3]), Liouville [4]) und Béhier, Terillon [5]) berichteten Fällen so verhalten hat. Die Frage nach der Ursache des Lungenödems in diesen Fällen beantworten die französischen Beobachter mit dem Hinweise auf die durch die Aspiration erzeugte Congestion pulmonaire. Eine Folge derselben soll das Oedem der Lunge sein. Aber sehen wir nicht die höchsten Grade von Stauung in den Lungen z. B. bei nicht compensirter Mitralstenose ohne Oedem einhergehen? Unstreitig sind hier andere Factoren im Spiele, und wir denken in erster Linie an

1) Ich verweise auf folgende Aufsätze: Terillon, De l'expector. albumin. après la thoracocentèse. Thèse, Paris 1873. Féréol, L'Union méd. 1873 (mehrere Artikel). Dujardin-Beaumetz, ibidem. Moutard-Martin, ibidem. Moritz, ibidem. Besnier, ibidem. Hérard, ibidem. Ferrand, ibidem. Desnos, ibidem. Dirvon, Lyon méd. 1874. 9. Duffin, Brit. med. Journ. 1874. March. Prévost, Gaz. méd. de Paris 1875. 20.

2) Einen jüngst auf meiner Klinik beobachteten Fall dieser Art wird Herr Dr. Korach veröffentlichen.

3) Fall XXVII. 4) Fall XXVIII. 5) Fall L.

das, was uns Cohnheim über die Folgen der zeitweiligen Absperrung des Blutes von den Gefässen gelehrt hat, nämlich, dass die Durchlässigkeit der Gefässwandungen, ihre Porosität eine abnorm grosse wird, wenn die Blutgefässe längere Zeit hindurch nicht vom Blute durchströmt worden sind. Indem die Thoracocentese mit Aspiration die bis dahin durch Compression anämische Lunge theilweise wieder entfaltet und sie unter einen negativen Druck setzt, werden zahlreiche Capillaren, welche bis dahin nicht oder nur mangelhaft vom Blute durchströmt waren, der Circulation wieder anheimgegeben. Die Folge der veränderten Durchlässigkeit der Capillarwandungen ist nun die Extravasation reichlicher Serummengen. Aber auch rothe Blutkörperchen treten dabei aus, wie in unserem oben mitgetheilten Falle, wo die Sputa serosanguinolent waren, ein Verhalten, auf das bereits die französischen Autoren aufmerksam gemacht haben. Möglicherweise beruhen auch die Fälle, wo man nach der Aspiration Hämoptoe beobachtete und die Section „mehrere Lungenapoplexien" (Legroux[1]) oder „noyaux apoplectiques très-étendues mit diffuser Ekchymosirung der Pleura" (Bernutz[2]) nachwies, auf einer durch die erwähnten Umstände hervorgerufenen massenhaften Diapedese rother Blutkörperchen.

Ein besonderes Interesse und specielle Betrachtung verdienen die in der Literatur so häufig wiederkehrenden Fälle, wo schwere Erscheinungen — Ohnmachtsanfälle, Bewusstlosigkeit, Asphyxie, allgemeine und partielle Convulsionen und der plötzliche Tod — auftraten während der Thoracocentese mit Aspiration oder während der Auswaschung der Pleurahöhle (mit oder ohne medicamentöse Zusätze).

Wir theilen die hierher gehörigen Fälle in 3 Gruppen:

1. Gruppe. Der Tod erfolgte plötzlich und unerwartet **während** der Thoracocentese mit Aspiration. Dies war der Fall in den Beobachtungen von Besnier[3]), Forget[4]), Tenneson[5]), Rilliet[6]). In den beiden letzteren Fällen handelt es sich um schwere, fast letale Ohnmachtsanfälle.

2. Gruppe. Der Tod erfolgte plötzlich und unerwartet **kurze Zeit nach** Beendigung der Operation (Thoracocentese mit Aspiration), welche in der Mehrzahl der beobachteten Fälle eine wesentliche Erleichterung des Kranken zur unmittelbaren Folge gehabt, die retrahirte Lunge zum Theil wieder ausgedehnt, das dislocirte Herz der Normallage genähert hatte. Es gehören hierher

1) Fall LIV. 2) Fall XL. 3) Fall XXXIII. 4) Fall XLVIII.
5) Fall LVIII. 6) Fall XXXIV.

folgende Fälle, bei denen wir die zwischen der Operation und dem plötzlichen Tode verstrichene Zeit anführen: Legroux[1]) (3/4 Stunde), Dumontpallier[2]) (ca. 8—10 Stunden), Lioúville et Béhier[3]) (3 Stunden), Broadbent[4]) (3 Stunden), Raynaud-Oulmont[5]) (1/4 Stunde), Pidoux et Trousseau[6]) (einige Stunden), Chaillou[7]) (2 Tage), Terillon[8]) (25 Minuten), Raiffer[9]) (25 Minuten), Legendre[10]) (wenige Minuten), Vallin[11]) (am Tage nach der Operation), Legroux[12]) (unmittelbar nach der Operation), Farrington[13]) (alsbald nach der Operation), Sedillot[14]) (ca. 8—10 Stunden).

3. Gruppe. Der Tod (oder ein schwerer Ohnmachtsanfall) erfolgte plötzlich und unerwartet während der Auswaschung (Irrigation) der Pleura(Empyem-)höhle. In sämmtlichen Fällen (einen ausgenommen) wurden allgemeine oder partielle Convulsionen, „epileptische Krämpfe“ oder tetanische Streckung des Körpers beobachtet. Es gehören hierher die Fälle von Raynaud[15]), Brouardel[16]), Laveran[17]), Cayley[18]) und eine meiner Beobachtungen[19]).

Die angeführten Fälle von plötzlichem Tod während oder nach der Thoracocentese oder während der Irrigation der Pleurahöhle erregten nicht geringes Aufsehen. Von verschiedenen Autoren, in zahlreichen Sitzungen der Pariser medicinischen Societäten wurde eingehend die Frage erörtert, auf welche Weise die genannten operativen Eingriffe so gefährliche Folgen herbeizuführen im Stande seien. Man beging dabei häufig den Fehler, dass man diese Fälle für sich allein betrachtete und von jenen zahlreichen Fällen trennte, in welchen der plötzliche Tod eintrat, ohne dass irgend ein operativer Eingriff vorausging. Mir scheinen die Fälle von plötzlichem Tod während oder nach der Thoracocentese nur zu beweisen, dass bei vorhandener Disposition zu Herzparalyse operative Eingriffe der geschilderten Art den Eintritt der Herzparalyse zu beschleunigen im Stande sind. Mögen nun auch die erwähnten schlimmen Zufälle bei der Operation der Thoracocentese oder der Irrigation der Pleurahöhle noch so selten sein — excessiv selten, wenn man bedenkt, wie ausserordentlich häufig heutzutage aller Orten der Hohlnadelstich mit Aspiration oder die Auswaschung von Empyemhöhlen vorgenommen wird —, so lehren sie immerhin, dass man die Sorg-

1) Fall XXIII. 2) Fall XXVII. 3) Fall XXVIII. 4) Fall XXXIX.
5) Fall XLI. 6) Fall XLVI. 7) Fall XLIX. 8) Fall L.
9) Fall LI. 10) Fall LII. 11) Fall LIII. 12) Fall LIV.
13) Fall LV. 14) Fall LVII. 15) Fall XXX. 16) Fall XXXI.
17) Fall XXXII. 18) Fall XXXVIII. 19) Fall LXI.

losigkeit bei Vornahme dieser an sich unbedeutenden Operation nicht zu weit treiben soll; sie mahnen uns, die Aspiration langsam und nicht gewaltsam vorzunehmen, in der Meinung etwa, es müsse das gesammte Exsudat auf einmal entleert werden. Ebenso ist bei der Auswaschung der Pleurahöhle rasche und forcirte Eingiessung grösserer Flüssigkeitsmengen, Anwendung eines starken, besonders plötzlich gesteigerten Druckes durch Herstellung eines hohen Gefälles, zu vermeiden.

Die Frage, auf welche nähere Art und Weise die geschilderten operativen Eingriffe gefahrbringend werden können, hat eine verschiedenartige Beantwortung gefunden. Viele Anhänger erwarb sich die Annahme, dass es sich dabei um „Shock" oder „Reflexparalyse des Herzens" handle. Diese Annahme schlechthin zurückzuweisen liegt kein Grund vor, aber sie kann doch nur auf jene Fälle Anwendung finden, wo der plötzliche Tod oder ein schwerer Ohnmachtsanfall durch die Irrigation der Pleurahöhle hervorgerufen wurde. Die Irrigation kann, forcirt vorgenommen, bei Anwendung hohen Druckes oder kalten Wassers oder reizender medicamentöser Solutionen eine so starke plötzliche Erregung der Pleuranerven (eines grösseren Bezirkes der peripheren Ausbreitung des Nervensystemes) veranlassen, dass bei leicht erschöpfbarem Herzen reflectorischer Stillstand desselben die Folge ist. Man kann zur Stütze dieser Erklärung an analoge Vorkommnisse (Ohnmachten) bei Injectionen in die Harnblase, ja selbst beim einfachen Katheterismus erinnern. Häufiger beruft man sich auf den bekannten Frosch-Klopfversuch von Goltz, auf Tarchanoff's Versuch, der durch einfache Digitalcompression des entzündeten Froschperitoneums Herzstillstand erzeugte, auf Chossat's und Cl. Bernard's Experimente, welche zeigten, dass bei durch Hunger entkräfteten Tauben die starke Erregung eines peripheren Nerven genügt, plötzlichen Herzstillstand zu veranlassen.

Bekanntlich betrachten Viele den Shock (im Einklang mit den Versuchsergebnissen von Goltz) als eine reflectorische allgemeine Lähmung des Gefässtonus. Da hierbei auch der Splanchnicus gelähmt werde, so finde eine so enorme Ansammlung von Blut in den Unterleibsgefässen statt, dass hier die Hauptmasse des Blutes stagnirt und der übrige Körper relativ blutleer wird. Gehirnanämie sei die Folge davon, welche durch plötzliche Erregung des Vaguscentrum diastolischen Herzstillstand hervorrufe. Die Anhänger dieser Theorie könnten zu ihren Gunsten die von mir zuerst präcisirte, auffallende Thatsache urgiren, nämlich dass in allen Fällen, wo der plötzliche Tod während der Pleura-Irrigation eintrat, allgemeine

Convulsionen, epileptische Krämpfe, gleichzeitig beobachtet wurden, Convulsionen, die man auf bequeme Weise mit Gehirnanämie zu erklären im Stande ist. Freilich helfen sich die französischen Autoren auf eine noch viel einfachere Weise mit der Annahme einer reflectorischen Erregung des „bulbe rachidien", der nicht allein das Vaguscentrum enthält, sondern bekanntlich auch Centren, deren Erregung allgemeine Körperconvulsionen hervorzurufen vermag.

Ich fühle mich nicht berufen, auf eine Kritik der Theorien des Shocks hier einzugehen, halte es aber für gewagt, die erwähnten an sich interessanten und wichtigen Versuchsergebnisse an Fröschen und Tauben ohne Weiteres (und mit solcher Sicherheit, wie dies geschah) auf die Verhältnisse bei der Irrigation der Pleurahöhle anzuwenden. Ich stelle mich lieber zu Savory's einfacher, von den Beobachtungsthatsachen abstrahirter Erklärung, welche den Shock einen „paralysirenden Einfluss einer plötzlichen und heftigen Nervenerregung auf die Herzthätigkeit" bezeichnet. In manchen Fällen von plötzlichem Tod während der Pleurairrigation mag die dabei stattfindende Nervenerregung (besonders bei forcirter Injection, bei Anwendung zu kalten Wassers oder reizender Solutionen) eine wichtige Rolle gespielt und bei leicht erschöpfbarem Herzen zur Paralyse desselben Veranlassung gegeben haben. Freilich lässt sich mit Recht die Frage aufwerfen, ob nicht in diesen Fällen das leicht erschöpfbare Herz vom Irrigationsstrahl plötzlich und mit Gewalt getroffen, durch die dabei stattfindende directe mechanische Erschütterung zum Stillstehen veranlasst worden sei.

Andere Erklärungsversuche will ich mit Stillschweigen übergehen, zwei derselben der Curiosität halber nur nebenbei erwähnen. Raynaud (l. c.) ist geneigt, in den Fällen von plötzlichem Tod während der Pleura-Irrigation eine heftige mechanische Erregung des Phrenicus und secundär der Medulla als Todesursache anzunehmen.

Endlich hat man selbst der „fettigen Degeneration des Zwerchfelles", wie sie bei chronischen Exsudaten beobachtet wird, bei Erklärung der plötzlichen Todesfälle eine Bedeutung zugeschrieben. Nachdem bereits Callender im Jahre 1868 mehrere Fälle von fettiger Degeneration des Zwerchfelles bei gleichzeitiger Fettdegeneration des Herzens mitgetheilt hatte, wobei in einigen derselben der Tod plötzlich erfolgte, hat in jüngster Zeit Zahn die Degeneration des Zwerchfelles als mögliche Ursache des plötzlichen Todes schärfer betont. Da aber Zahn angibt, in allen Fällen von Zwerchfellsdegeneration gleichzeitig auch Fettentartung des Herzens angetroffen zu haben, so werden wir wohl hauptsächlich auf letztere, als Ursache des plötzlichen Todes Gewicht zu legen berechtigt sein.

Was die Auswaschung der Pleurahöhle mit Carbollösungen anlangt, so ist auch hier Vorsicht (Vermeidung stärkerer, 1½ Proc.

übersteigender Solutionen etc.) vonnöthen. Wiederholt sind in den letzten Jahren Fälle mitgetheilt worden, wo die Irrigation der Blase, des Mastdarmes, des Uterus mit grösseren Quantitäten normalprocentiger Carbollösungen die schwersten Erscheinungen von Ohnmacht oder selbst den plötzlichen Tod zur Folge hatte. Manche nehmen acute Carbolvergiftung als Ursache an, Andere, vielleicht mit mehr Recht, Shock.

Kehren wir schliesslich zu der von Bartels aufgestellten, bereits Eingangs dieser Arbeit besprochenen Knickungstheorie zurück, die bei den deutschen Interpretatoren der plötzlichen Todesfälle einen so grossen Anklang gefunden hat. Bekanntlich legt Bartels das Hauptgewicht auf die Knickung der unteren Hohlader, welche durch linksseitige, das Herz nach rechts verdrängende Pleuraexsudate herbeigeführt, durch eine zufällige Ursache, wie „eine hastige Körperbewegung, einen heftigen Hustenparoxysmus" bis zur totalen, rechtwinkligen Abknickung gesteigert werde. Es ist nicht zu bezweifeln, dass eine plötzliche, wenn auch nur kurze Zeit dauernde, complete Absperrung des Blutzuflusses aus der unteren Hohlader in das rechte Herz eine tödliche Anämie desselben hervorzubringen vermag. Wir wissen aus den interessanten Versuchen von Ludwig und Thiry, von Fr. Hofmann und Tappeiner[1]), dass die plötzliche Unterbindung der Pfortader bei Thieren genügt, ein rasches Absterben derselben herbeizuführen, und dass der Tod um so rascher eintritt, je geringer der Blutdruck im Arteriensystem vor der Unterbindung ist (Tappeiner). So gerne ich nun bereit bin, den circulationsstörenden Einfluss anzuerkennen, welchen grosse linksseitige und besonders rechtsseitige Ergüsse auf die Blutbewegung zum Herzen, durch das Herz und den kleinen Kreislauf ausüben, einen Einfluss, welchen ich oben wiederholt gebührend berücksichtigt und eingehend besprochen habe, so kann ich doch nicht umhin, die Frage, ob eine erhebliche Knickung der unteren Hohlader durch abundante linksseitige Ergüsse zu Stande kommt, und wenn dies der Fall sein sollte, ob die genannten Momente einer hastigen Körperbewegung oder eines lang anhaltenden Hustenparoxysmus im Stande sind, die durch das Exsudat herbeigeführte chronische Knickung in eine totale Abknickung zu verwandeln, mit einem entschiedenen Nein zu beantworten. Die Gründe für diese meine Ansicht sind folgende:

Zunächst unterliegt es keinem Zweifel, dass, wenn die Dislocation des Herzens durch linksseitige Ergüsse zu einer Knickung der

1) Ber. d. k. sächs. Gesellsch. d. Wiss. Mathemat.-phys. Kl. Sitz. 2. Nov. 1872.

unteren Hohlader führen soll, diese Knickung immer und allemal eintreten muss, so oft die Dislocation des Herzens einen gewissen Grad erreicht hat. Es handelt sich hier um einfache mechanische Verhältnisse, um die Bildung eines Winkels, der für jeden Grad von Herzdislocation ein bestimmter ist. Nun lehrt uns aber die klinische Erfahrung, dass selbst in Fällen von maximaler Verdrängung des Herzens nach rechts durch linksseitige Exsudate Symptome von Knickung der unteren Hohlader sehr oft nicht angetroffen werden. Wir haben in solchen Fällen, obwohl das Herz nach aussen von der rechten Mammillarlinie anschlägt, keine Stauungsleber, keinen Ascites, nicht einmal Oedem der Unterextremitäten, das doch sicherlich eintreten müsste, wenn durch die Herzdislocation ein nennenswerther Grad von Knickung der Cava inferior herbeigeführt würde.

Allerdings treffen wir in solchen Fällen häufig hyperämische Leberschwellung an, aber es wäre verkehrt, hierin ein Symptom von Knickung der unteren Hohlader erblicken zu wollen. Hätte die hyperämische Leberschwellung ihren Grund in einer Knickung der unteren Hohlader, so müsste sie allemal eintreten, so oft die Dislocation des Herzens nach rechts, den bestimmten, zur Knickung erforderlichen Grad erreicht hätte, und doch gibt es, wie erwähnt, Fälle von extremer Verdrängung des Herzens nach rechts ohne nachweisbare und daher sicher ohne irgend erhebliche Leberschwellung. Weiterhin finden wir oft hohe Grade von Leberschwellung bei mässigen linksseitigen Ergüssen, wo die Dislocation des Herzens entweder ganz fehlt oder nur eine geringfügige ist; endlich beobachten wir die höchsten Grade von hyperämischer Leberschwellung bei rechtsseitigen Exsudaten, die nach Bartels einen knickenden Einfluss auf die untere Hohlader nicht ausüben. Die Ursachen der hyperämischen Leberschwellung sind die gleichen für rechtsseitige Exsudate sowohl wie für linksseitige, nämlich: 1. Die Compression einer Lunge, wodurch der Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen in das linke erschwert wird; 2. der auf dem Herzen lastende Exsudatdruck, der die Diastole desselben, besonders der Vorhöfe, behindert und die diastolische Ansaugekraft herabsetzt; 3. der auf die grossen Venenstämme ausgeübte Druck, wodurch (in Verbindung mit der verringerten inspiratorischen Aspiration) das Einfliessen des Blutes in den Thorax erschwert wird; endlich 4. in manchen Fällen die Degeneration oder Muscularinsufficienz des Herzens, welche die Möglichkeit einer compensatorischen Mehrleistung desselben aufhebt. Die hyperämische Leberschwellung ist somit Theilerscheinung

der allgemeinen vom Herzen herrührenden Stauung; damit stimmt es überein, dass in den Fällen von erheblicher Blutstauung in der Leber meist auch Stauungserscheinungen im Gebiete der Cava superior (Cyanose, Anschwellung der Halsvenen) zugegen sind.

Würde die Dislocation des Herzens nach rechts zu einer Knickung der unteren Hohlader führen, so müssten wir häufig die Symptome der behinderten Blutströmung in der Cava inferior beobachten, ausser Leberschwellung Ascites, zum Mindesten Oedem der Unterextremitäten, das ich selbst bei extremen Graden von rechtsseitiger Herzdislocation fehlen sah. So beobachte ich seit mehreren Jahren einen Kranken mit einem enormen linksseitigen Exsudate. Das Herz des Kranken ist weit nach rechts verdrängt, schlägt in der rechten Mammillarlinie an. Zwar ist die Leber nachweislich geschwellt, aber weder Ascites, noch Oedem der Unterextremitäten vorhanden. Der Harn ist quantitativ und qualitativ normal. Der betreffende Kranke, der sich bei mir von Zeit zu Zeit demonstrationis causa einstellte, befindet sich anhaltend auf der Wanderschaft; er geht, einen grossen mit Zündhölzern gefüllten Blechkasten auf dem Rücken, hausiren und verrichtet selbst das Treppensteigen ohne erhebliche Beschwerden. In diesem wie in vielen anderen Fällen ist das Herz im Stande, die durch das Exsudat hervorgerufenen Circulationshindernisse durch compensatorische Mehrleistung zu überwinden, ebenso wie auch die eine Lunge den Ausfall der anderen zu ersetzen vermag. Solche Fälle mahnen uns, das mechanische Moment der seitlichen Dislocation des Herzens, das man so oft schon in exclusiver Weise für die plötzlichen Todesfälle verantwortlich zu machen geneigt war, nicht allzu hoch anzuschlagen. Nicht die seitliche Verdrängung des Herzens, sondern der vom Exsudate auf Lunge, Herz und Gefässe ausgeübte Druck wirkt nachtheilig. Zwar ist der Grad der Herzverdrängung dem Exsudatdruck im Allgemeinen[1]) proportional, aber die durch

1) Ich sage „im Allgemeinen", denn wir treffen oft hohen Exsudatdruck bei mässig grossen Ergüssen, die ohne Dislocatio cordis einhergehen, und geringen Exsudatdruck bei sehr grossen Exsudaten mit beträchtlicher Thoraxektasie und erheblicher Verschiebung des Herzens. Dieses Verhalten erscheint nicht auffallend, wenn wir bedenken, dass der Exsudatdruck gleich ist der Kraft, mit welcher die aus ihrer Lage verdrängten Wandungen des Exsudates (Thoraxwandung, Mediastinum) in ihre frühere Lage zurückstreben. Mit der Dauer der Dislocation dieser Wandungen nehmen, wie bei jeder längere Zeit gespannt erhaltenen elastischen Membran oder Platte, die elastischen oder retractiven Kräfte ab. Dann sinkt der Exsudatdruck nothwendig und kann selbst trotz enormer Ausdehnung der Exsudatwandungen geringer werden, als auf einem früheren Stadium der Exsudation. Zweifellos ist auch der Widerstand, welchen die Brustwand

diesen Druck gesetzten Hindernisse in der Circulation und Respiration können, wie zahlreiche Beispiele lehren, durch eine compensatorische Mehrleistung des Herzens und der Athemmuskeln selbst auf die Dauer besiegt werden. Schlimme Erscheinungen treten erst dann auf, wenn die compensirenden Kräfte, das Herz, die Athemmuskeln, ermüden. Erfahrungsgemäss ist dies besonders gerne bei acuten, rasch ansteigenden Exsudaten der Fall; bei diesen ist das Herz oft nicht im Stande, im gleichen Maasse, d. i. in der gleichen Zeit als die Circulationshindernisse anwachsen, dieselben auch durch compensatorische Kraftsteigerung zu besiegen. Ausführlich habe ich mich über diesen Gegenstand geäussert in meiner Arbeit über Pleuritis und ich verweise auf das dort Gesagte [1]).

Dass nun selbst die extremen Grade von rechtsseitiger Dislocation des Herzens eine Knickung des thoracischen Endstückes der Cava inferior nicht zur Folge haben, davon kann man sich durch Versuche an der Leiche überzeugen. Ich habe mehrere solcher Versuche in folgender Weise angestellt. Ein dicker eiserner Troicart (von nicht zu glatter Oberfläche) wird durch einen Intercostalraum der linken Seite eingestossen und entweder mit einem hochstehenden Druckgefäss oder mit einem Klysopomp in Verbindung gesetzt. Es gelingt so grosse Mengen Flüssigkeit in den linken Pleuraraum zu pressen. Hat man das Abdomen eröffnet, so sieht man, wie in dem Maasse, als das künstliche Pleuraexsudat der linken Seite anwächst, das Zwerchfell nach abwärts sich vorwölbt, den Magen und den linken Leberlappen vor sich herdrängend. Man überzeugt sich dabei, dass die Leber durch grosse linksseitige Ergüsse auch in der Richtung nach rechts hin etwas verschoben, resp. mit Bildung von Längsfalten zusammengepresst wird. Hat man während der ganzen Procedur den Zeigefinger durch die eröffnete Cava inferior und das Foramen quadrilaterum bis in den rechten Vorhof hindurch gesteckt, so fühlt man allerdings, wenn der Exsudatdruck anfängt ein sehr erheblicher zu werden, einen steigenden Druck von links her. Dies tritt ein, wenn der vom Troicart abgezweigte und durch einen Hahn

---

und das Mediastinum ihrer Verdrängung entgegensetzen, in verschiedenen Fällen sehr verschieden, so dass er einmal bei einem wenig voluminösen Erguss erheblich grösser ist als bei einem abundanten Exsudate. (Vergl. das oben von der durch grosse chronische Exsudate hervorgerufenen starren Dilatation des Thorax Gesagte.) Dagegen ist selbstverständlich der von der Schwere des Exsudates abhängige Druck um so grösser, je massenhafter das Exsudat ist, d. h. je tiefer der gedrückte Punkt unter dem Flüssigkeitsniveau gelegen ist.

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. III, 2. S. 883 ff.

verschliessbare Manometer einen Druck von 60—70 Mm. Hg anzeigt, also einen Druck, wie er bei pleuritischen Exsudaten erfahrungsgemäss niemals vorkommt. Jetzt wird vorsichtig der rechte Pleuraraum eröffnet, indem man die Rippenknorpel dicht am knöchernen Rippenende durchschneidet und nach aussen davon mehrere Rippen durchsägt. Nun ist es möglich, von rechts her die Lage des Herzens und des Mediastinums zu überblicken. Man findet beide nach rechts verdrängt, besonders stark das vordere Mediastinum. Eröffnet man nun den Herzbeutel, so liegt der rechte Vorhof bloss und man kann sich bei bimanueller Untersuchung, wobei der eine Finger wieder durchs Foramen quadrilaterum in den rechten Vorhof eindringt, überzeugen, dass zwar die Cava inferior von links her einen starken Seitendruck auszuhalten hat und in der Richtung vom Vorhof zum Foramen quadrilaterum stark gespannt ist, dass aber von einer Knickung nicht entfernt die Rede ist. Nach Eröffnung des Herzbeutels gelingt es ferner auch, eine weitere Dislocation des Herzens künstlich vorzunehmen, eine Dislocation, wie sie thatsächlich zuweilen bei maximaler Verdrängung des Herzens durch linksseitige Exsudate vorkommt. Man bewegt den Herzkegel so nach rechts, dass seine Spitze nach rechts von der Herzbasis zu liegen kommt. Nimmt man diese Transposition des Herzens vor, während der Finger durch das Foramen quadrilaterum hindurch in den rechten Vorhof gesteckt ist, so überzeugt man sich von der auffallenden Thatsache, dass auch diese Ueberwanderung des Herzkegels nach rechts auf die Lage und Durchgängigkeit der Cava so gut wie keinen Einfluss ausübt. Ich habe diese Verhältnisse bereits früher ausführlich besprochen und verweise des Näheren hierauf[1]). Der Herzkegel bewegt sich bei der Ueberwanderung des Herzens nach rechts pendelförmig um die Herzbasis und die aus ihr entspringenden Gefässstämme, welche den Drehpunkt oder das Punctum fixum bilden. Dabei wandert der Herzkegel vor der Vena cava inferior vorbei. Es ist total falsch zu glauben, der Herzkegel werde auf die Cava inferior hinaufgeschoben, comprimire sie von links her und knicke sie. Es ist wahrlich ein Leichtes, sich von dieser fehlerhaften Vorstellung durch Versuche an der Leiche zu befreien. Bei der Ueberwanderung des Herzkegels von links nach rechts, vor der Cava inferior vorbei, erfährt die linke Seitenwand der Cava, wie Versuche lehren, eine geringgradige spiralige Drehung von links hinten nach rechts vorne, um die Längsaxe des Gefässes. Diese geringfügige spiralige Drehung hat so gut wie keinen Einfluss auf das Lumen der weiten Cava.

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. III, 2. S. 901.

*Die ganze Veränderung, welche die Vena cava inferior bei der maximalen Verdrängung des Mediastinums und Herzens nach rechts erleidet, besteht darin, dass* 1. *die Venenwand in der Längsrichtung stärker gespannt wird;* 2. *dass die Vene vom Foramen quadrilaterum aus zum rechten Vorhof nicht wie normal medianwärts, sondern etwas nach rechts geneigt verläuft, ohne jedoch „geknickt" zu werden;* 3. *dass die linkshälftige Venenwandung eine geringe, das Lumen in unerheblichem Grade beeinträchtigende spiralige Drehung von links hinten nach rechts vorne erleidet.*

Den Anhängern der „Knickungstheorie", welche von einer „rechtwinkligen" oder totalen Knickung der unteren Hohlader sprechen, möchte ich ferner das folgende durch Versuche an Leichen leicht zu verificirende Raisonnement entgegenhalten.

Wir können uns das Mediastinum mit Allem, was dazu gehört, als eine in der Medianebene des Thorax sagittal verlaufende Platte vorstellen. In dieser Ebene verläuft die Cava superior und inferior, die wir für sich als verticale Säule betrachten können. Die Puncta fixa dieser Säule sind die Apertura thoracis superior einer-, das Foramen quadrilaterum andererseits. Indem ein grosses linksseitiges Exsudat die linke Zwerchfellshälfte als den am leichtesten verdrängbaren Theil nach abwärts drängt und erheblich belastet, wird die verticale Säule, ebenso wie die ganze mediastinale Platte in der Verticalen gespannt und so der Widerstand, den diese Theile einer seitlichen Verdrängung entgegensetzen, gesteigert.

Eine zwischen zwei Fixationspunkten ausgespannte dehnbare Säule oder Platte ist natürlich in der Mitte zwischen beiden Punkten am leichtesten dislocirbar. Wird die mediastinale Säule durch ein massenhaftes linksseitiges Exsudat nach rechts gedrängt, so beschreibt sie der Gestalt nach einen Bogen $\binom{a}{b}$ mit der Convexität nach rechts; die in der Mitte zwischen den beiden Fixationspunkten *a* und *b* gelegenen Theile werden am meisten verdrängt. Von einer rechtwinkligen Abknickung der Cava inferior am Foramen quadrilaterum ist nicht entfernt die Rede. Es kommt noch etwas Anderes hinzu, was gewöhnlich vernachlässigt wird. Auch in der Richtung von vorn nach hinten sind nicht alle Theile des Mediastinums in gleichem Grade verschiebbar. Am leichtesten dislocirbar sind die vorderen Theile, das vordere Mediastinum; daher sehen wir die mediane vordere Dämpfungsgrenze bei linksseitigen Ergüssen den rechten Sternalrand oft schon in der Höhe der 2. Rippe um Daumenbreite, noch mehr aber in der Höhe der 3. und 4. Rippe nach rechts

hin überschreiten. Hinten dagegen schneidet die mediane Dämpfungsgrenze stets mit der Wirbelsäule ab. Das hintere Mediastinum ist am wenigsten verschiebbar. Je weiter ein Punkt der mediastinalen Platte nach hinten zu gelagert ist, eine um so geringere Verdrängung erleidet derselbe, um so frühzeitiger erreicht derselbe sein Verdrängungsmaximum. Die weiter nach hinten gelegene, fast schon dem hinteren Mediastinum angehörige Cava inferior erreicht aus diesem Grunde frühzeitiger ihr Verdrängungsmaximum als die weiter vorne gelegene obere Hohlader.

Man glaubte, dass beim Erheben des Kranken aus der horizontalen in die aufrechte Körperstellung die seitliche Dislocation des Herzens gesteigert und so die Knickung der Cava inferior vervollständigt werde. Es ist dies unrichtig. Beim Aufrichten des Kranken wird das Zwerchfell vom Gesammtgewichte des Exsudates beschwert, noch mehr nach abwärts gedrängt und dabei die mediastinale Platte mit der Cava inferior in der Verticalen noch mehr gespannt.

Die zweite Frage, die wir uns stellten, ist: ob eine plötzliche Körperbewegung oder ein länger dauernder Hustenparoxysmus bei grossen linksseitigen Ergüssen mit seitlicher Dislocation des Herzens im Stande ist, die supponirte Wirkung einer rechtwinkligen Knickung der Pars thoracica der unteren Hohlader herbeizuführen. Ich habe oben ausführlich darüber gesprochen, in welcher Weise Lageveränderungen des Kranken (plötzliches Aufrichten, Lage auf der gesunden Seite) gefährlich werden können. In mehreren Fällen der oben mitgetheilten Casuistik [1]) gingen Lageveränderungen des Kranken dem plötzlichen Tode unmittelbar voraus. Es betreffen diese Fälle sowohl rechtsseitige als linksseitige Exsudate, und unter letzteren solche von geringem Volumen, wo eine Dislocation des Herzens fehlte oder nur in geringem Grade zugegen war.

Desgleichen haben wir bereits früher auseinandergesetzt, in welcher Weise bei grossen pleuritischen Exsudaten Pressbewegungen (beim Stuhlgang, beim Heben schwerer Lasten, beim Brechact) oder ein länger dauernder Hustenparoxysmus gefahrbringend werden können. Wir sagten, dass die genannten Einflüsse den durch das Exsudat ohnedies behinderten Eintritt des Venenblutes in den Thorax und das Herz hemmen und auf diese Weise eine gefahrbringende Anämie des Herzens und des Gehirnes erzeugen können. Freilich findet sich in der reichen Casuistik nur ein einziger Fall, wo forcirte und wiederholte Pressbewegungen beim Stuhlgang dem

1) Die Fälle III, IV, XXIX, XXXIV, XXXVI, XXXVII, XLVII.

Tode unmittelbar vorausgingen; dieser Fall [1]) betrifft nun zwar ein linksseitiges Exsudat und die Anhänger der Knickungstheorie könnten ihn für ihre Ansicht verwerthen wollen, allein der Tod trat hier ein, nachdem 2500 Ccm. Exsudat durch die Thoracocentese entleert waren, also zu einer Zeit, wo die Dislocation des Herzens wohl kaum mehr eine erhebliche gewesen sein wird. Trousseau nimmt in diesem Falle, gewiss mit Recht, Herztod an.

Fassen wir die 8 Fälle zusammen, wo Lageveränderungen des Kranken oder Pressbewegungen als Veranlassung des plötzlichen Todes hervorgehoben werden, so finden wir, dass 6 Fälle rechtsseitige und nur 2 linksseitige Exsudate betreffen (vgl. die Casuistik) und in den beiden letzten Fällen (IV und XLVII) von linksseitigem Erguss war zur Zeit des Eintrittes der Katastrophe die Exsudatmenge geringfügig, die Dislocation des Herzens nach rechts somit jedenfalls nur eine höchst unerhebliche. Man ersieht hieraus, dass die Casuistik durchaus nicht die Bartels'sche Theorie unterstützt, wonach die angeführten Momente eines heftigen Hustenparoxysmus oder der Lageveränderung des Kranken bei linksseitigen Exsudaten deswegen besonders gefährlich sein sollen, weil dadurch eine tödliche Knickung der unteren Hohlader hervorgerufen werden könne.

Wenn eine „plötzliche Körperbewegung" zur totalen Abknickung des thoracischen Endstückes der unteren Hohlader führen soll, so geschieht dies nach Bartels dadurch, dass diese Einflüsse die Dislocation des Herzens nach rechts steigern. Einen solchen Einfluss könnte allenfalls die Lage des Kranken auf der gesunden Seite, schwerlich aber plötzliches Aufrichten aus der horizontalen Lage ausüben (s. o. S. 376). Wenn wir die extreme, d. h. grösstmögliche Dislocation des Herzens nach rechts ohne Knickung der unteren Hohlader einhergehen sehen, so kann auch die eventuell durch Lageveränderung herbeigeführte Zunahme eines mittleren oder höheren Grades von Dislocation eine totale oder „rechtwinklige Knickung" nimmermehr zur Folge haben.

Noch weniger erfindlich ist mir, wie ein heftiger Hustenparoxysmus die Dislocation des Herzens steigern und so zu einer totalen Knickung der unteren Hohlader führen soll, man müsste denn annehmen, dass die kranke, exsudatbelastete Seite allein huste und dabei das Herz noch mehr auf die gesunde Seite dränge; es verhält sich aber, was die beim Husten stattfindende Herzverdrängung anlangt, sicherlich eher umgekehrt.

---

1) Fall von Pidoux und Trousseau, XLVI.

„Dass die Hinaufdrängung des Zwerchfelles beim Husten zu einer seitlichen Knickung der unteren Hohlader führen soll, ist ebenfalls nicht einzusehen. Da zwischen Zwerchfell (Foramen quadrilaterum), dem thoracischen Endstück der Cava inferior und dem rechten Vorhof kein lufterfüllter Raum existirt, diese Theile vielmehr einander unmittelbar berühren, so muss mit dem Zwerchfell auch das Herz, und zwar im gleichen Maasse hinaufgedrängt werden. Die Aufwärtsbewegung des Foramen quadrilaterum kann überhaupt nur so viel betragen, also die Cava abdominalis in die Länge gedehnt werden kann; und diese Längsdehnung ist nur möglich, wenn die Cava inferior beim Husten nicht praller gefüllt, sondern blutleerer wird. Man ersieht hieraus ohne Weiteres, dass die Dislocation des Foramen quadrilaterum beim Husten nur eine sehr geringe sein kann.

Es ist ferner ein Leichtes zu zeigen, dass der Blutlauf in der Cava inferior während des Hustens sogar günstigere Bedingungen hat, als der Blutlauf in der oberen Hohlader. Die Blutversorgung des Herzens im Momente des Hustenactes geschieht hauptsächlich durch die Cava inferior. Durch die exspiratorische Hustenbewegung steigt der Druck im Thorax über den atmosphärischen; da auf den extrathoracischen Aesten der Cava superior der Atmosphärendruck lastet, so ist die Folge davon die Anschwellung der Halsvenen, der Venen des Gesichtes etc., wie sie bekanntlich beim Husten statthat. Auf der Vena cava abdominalis und ihren abdominellen Zweigen dagegen lastet beim Husten ein grösserer Druck, als der intrathoracische Druck beträgt, da ja sonst das Zwerchfell nicht in die Höhe getrieben würde. Da die Venenklappen ein Zurückfliessen des Blutes in die Venen der Unterextremitäten nicht gestatten, so befördert der Husten das Einströmen des Blutes aus der Cava inferior in den Thorax, hindert aber das Nachrücken des Blutes aus den Venen der Unterextremitäten.

Ich habe im Vorhergehenden den Satz aufgestellt und begründet, dass grosse rechtsseitige Exsudate die Circulation, d. h. den Eintritt des Venenblutes in den Thorax und das Herz weit mehr beeinträchtigen, als linksseitige Ergüsse. Dieser Satz widerspricht der bisher geltenden Ansicht, welche linksseitige Ergüsse deshalb für gefährlicher hielt, weil sie unter Umständen zu einer rechtwinkligen Knickung der Cava inferior führen sollten. Was diese vermeintliche Knickung anlangt, so habe ich mich hierüber bereits eingehend verbreitet; was die angeblich grössere Gefahr linksseitiger Exsudate betrifft, bei denen nach der Meinung von Bartels und Anderen plötzliche Todesfälle häufiger beobachtet worden seien, so

habe ich das Irrige auch dieser Ansicht mit Hilfe der Statistik dargethan.

Die nachfolgend geschilderten Versuche, ursprünglich zu dem Zwecke angestellt, um die vermeintliche Knickung der unteren Hohlader durch linksseitige Exsudate an der Leiche zu demonstriren, führten mich zu der Ansicht, dass grosse rechtsseitige Ergüsse den Eintritt des Venenblutes in den Thorax und das Herz weit mehr beeinträchtigen als linksseitige.

### Versuchsanordnung.

Zu den Versuchen wurden nur Leichen mit gesunden Brustorganen verwendet. Die Bauchhöhle der Leiche wird ergiebig eröffnet, in die Vena cava inferior eine dicke starrwandige Kautschoukröhre ziemlich hoch hinauf eingeführt, doppelt befestigt und mit einem Druckgefäss in Verbindung gesetzt. Dasselbe stand in sämmtlichen Versuchen in gleicher Höhe von 30 Cm. Am Halse rechts wird durch eine kleine Hautwunde die Jugularvene blossgelegt, angeschnitten und durch die Venenwunde eine stumpfwinklig gebogene Glasröhre eingeführt. Grössere Sorgfalt erfordert die Befestigung derselben, da ausser der einen Venenwunde keine andere gemacht werden soll. Praktisch erwies sich mir hierzu ein elastisches Kautschoukband, mit welchem ausserdem noch die Weichtheile des Halses oberhalb der Glascanüle fest constringirt wurden. Das Druckgefäss und die Glascanüle am Halse sind mit Hähnen verschliessbar.

Die Vorbereitung zum Versuche beginnt damit, dass man beide Hähne öffnet und nun längere Zeit mit Wasser durchspült. Aus der mit der Jugularvene in Verbindung gesetzten Glascanüle fliesst anfangs blutig gefärbtes Wasser, Cruormassen und Leichengerinnsel werden mitgerissen. Bei diesem Ausspülen ist es gut, das Druckgefäss vorübergehend höher zu heben, um recht gründlich auszuspülen. Nach einiger Zeit des Durchströmens fliesst das Wasser vollkommen klar ab und, wie man sich überzeugt, mit gleichmässiger Geschwindigkeit. Sammelt man das aus der Jugularcanüle ausfliessende Wasser in einem Messgefässe auf, so findet man, dass in gleichen Zeiten gleiche Flüssigkeitsmengen ausfliessen. Das Oeffnen und Schliessen der Hähne zu Anfang und Ende der Versuchszeit geschieht an beiden Hähnen gleichzeitig, auf Commando.

Der zweite Versuchsact besteht in der Anlegung eines rechts- oder linksseitigen Pleuraexsudates. Ein fast kleinfingerdicker eiserner Troicart von rauher Oberfläche wird am besten in der vorderen Axillarlinie durch einen Intercostalraum eingestochen und mit einem hohen Wasserbehälter (Druckgefäss) in Verbindung gesetzt.

Bei den späteren Versuchen wurde, um den Druck bequem ablesen zu können, folgende Einrichtung getroffen. Der Troicart wird mit einer sich gabelförmig theilenden Glasröhre verbunden; der eine Schenkel derselben wird mit dem Druckgefässe, der andere mit einer hohen vertical aufgestellten, unten kreisförmig gezogenen Glasröhre in Verbindung gesetzt; letztere wird durch ein Stativ befestigt. Die Druckgefässröhre, sowie die Verbindung zwischen Troicart und gegabelter Glasröhre sind durch Quetsch-

hähne verschliessbar. Während der Troicarthahn geschlossen, der Druckgefässhahn offen ist, wird die Füllung des Druckgefässes und der Manometerröhre vorgenommen. Sodann wird auch der Hahn des Troicarts geöffnet. Das Wasser strömt anfangs mit grosser Geschwindigkeit in den Pleuraraum, drängt zunächst das Zwerchfell nach unten, das schliesslich als convexer Sack prall gespannt in die Bauchhöhle hinabreicht. (Es lässt sich auf diese Weise die Verdrängung von Leber, Magen, Milz sehr hübsch demonstriren.) Aber auch die betreffende Thoraxhälfte wird expandirt und die Lunge comprimirt. Reichlicher Schaum ergiesst sich aus dem Munde der Leiche. Man thut gut, die oft nach hinten gefallene Zunge vorzuziehen, um die Compression der Lunge zu erleichtern.

Von Zeit zu Zeit wird das Einströmen in den Pleurasack durch Schliessen des Troicarthahnes unterbrochen und sodann der Durchströmungsversuch an der Cava gemacht. Fliesst nichts mehr in den Pleurasack ab, so kann der Druck durch Füllung des Wasserbehälters noch beliebig gesteigert werden. Die Drücke werden an der Manometerröhre mit dem Maassstab abgemessen und beziehen sich auf die Höhe der Wassersäule oberhalb der Punctionsstelle. Nach dem Mitgetheilten sind die folgenden Versuche leicht verständlich.

**1. Versuch.** Grosse kräftige Leiche eines durch Sturz Verunglückten. In je 1 Minute strömen durch die Jugularcanüle:

430 Ccm. 400 Ccm. 450 Ccm. 420 Ccm.

Anlegung eines rechtsseitigen Pleuraexsudates: Nachdem 500 Ccm. Flüssigkeit eingeflossen waren, wird der Troicarthahn geschlossen und der Durchströmungsversuch erneuert. In je 1 Minute strömen durch die Jugularcanüle:

380 Cm. 415 Ccm. 430 Ccm. 420 Ccm.

Nachdem 1200 Ccm. Flüssigkeit in die Pleurahöhle injicirt sind, folgt wieder ein Durchströmungsversuch. In je 1 Minute fliessen aus der Jugularcanüle:

188 Ccm. 210 Ccm. 195 Ccm. 195 Ccm.

Nachdem weitere 400 Ccm. in den Pleuraraum eingeflossen, sistirt das Einströmen.

Der Druck in der Pleurahöhle hält jetzt einer Wassersäule von 34 Cm. das Gleichgewicht.

Als man nun den Hahn der Jugularcanüle und den Hahn des mit der Cava inferior in Verbindung gesetzten Druckgefässes öffnete, floss kein Tropfen Flüssigkeit mehr ab.

Ein Druck von 34 Cm. Wasser in der rechten Pleurahöhle genügte somit, um das Durchströmen durch die Hohladern und das rechte Herz aufzuheben. Da aber gleichzeitig der Druck des mit der Cava inferior in Verbindung gesetzten Druckgefässes einer Wassersäule von 30 Cm. Höhe das Gleichgewicht hielt, so könnte man zu dem Glauben verleitet werden, dass das Durchströmen eben nur so lange stattfinde, als das mit der unteren Hohlader in Verbindung gesetzte Druckgefäss einen Ueberdruck ausübt. Dass dem nicht so ist, dass der Druck in der Pleurahöhle den Druck in dem mit der Cava verbundenen Wasserbehälter oft erheblich übersteigen darf, ohne dass dadurch das Durchströmen aufgehoben wird, lehren die folgenden Versuche. Es hat dieses Verhalten darin seinen Grund, dass bei

der seitlichen Verdrängung der Cavae nur deren dem Exsudat zugekehrte Wand gespannt wird und unter einen höheren Druck geräth, während die andere der gesunden Lunge anliegende noch expansibel bleibt.

**2. Versuch.** Nachdem wir den vorhergehenden Versuch ausführlich beschrieben, können wir uns bei der Beschreibung dieses und der folgenden kürzer fassen [1]).

Leiche eines ca. 18jährigen jungen Mannes. Durchspülung durch die Hohladern. Die Höhe des Cava-Druckgefässes stets die gleiche (30 Cm. $H_2O$). In 1 Minute strömen aus:

280 Ccm. 300 Ccm. 310 Ccm.

Anlegung eines linksseitigen Pleuraergusses. Nachdem 1 Liter eingeflossen, folgt die

2. Durchspülung. In je 1 Minute strömen aus:

260 Ccm. 310 Ccm. 310 Ccm.

Es werden weitere 800 Ccm. in den linken Pleuraraum injicirt.

3. Durchspülung. In je 1 Minute strömen aus:

250 Ccm. 240 Ccm. 280 Ccm.

Nach Injection von weiteren 250 Ccm. zeigt der Manometer eine Druckhöhe von 28 Cm.

4. Durchspülung. In je 1 Minute strömen aus:

210 Ccm. 190 Ccm. 200 Ccm.

Durch weitere Füllung des Pleuradruckgefässes steigt der Druck auf 56 Cm. Es folgt sodann die

5. Durchspülung. In je 1 Minute strömen aus:

110 Ccm. 90 Ccm. 120 Ccm.

Weitere Füllung des mit der Pleurahöhle verbundenen Druckgefässes. Der Druck steigt auf 65 Cm.

6. Durchspülung. In je 1 Minute strömen aus:

60 Ccm.
90 „
45 „
50 „

} Ungleichmässiges Ausströmen.

Weitere Füllung des mit der Pleurahöhle verbundenen Druckgefässes. Nachdem der Druck auf 72 Cm. gestiegen ist, sistirt der Durchtritt der Flüssigkeit durch die Hohladern und das Herz fast gänzlich.

**3. Versuch.** Durchspülung bei stets gleicher Höhe des Cavadruckgefässes. Man lässt aus demselben 1 Liter auslaufen und bestimmt die dazu erforderliche Zeit. Natürlich wird der ausgelaufene Liter Wasser vor Beginn jeder neuen Durchspülung wieder ersetzt.

1. Durchspülung vor Anlegung des Pleuraergusses.

Zum Ausströmen von 1 Liter sind erforderlich:

2 Minuten 7 Secunden
2 „ 20 „
1 „ 51 „

---

1) Wir gebrauchen fortan für das mit der Pleurahöhle und für das mit der Cava inferior verbundene Druckgefäss die Bezeichnungen: Pleuradruckgefäss und Cavadruckgefäss.

Anlegung eines rechtsseitgen Pleuraergusses. Es strömen mit Leichtigkeit 3 Liter Flüssigkeit ein. Das Einströmen wird darnach sistirt.

2. Durchspülung. Zum Ausströmen von 1 Liter Flüssigkeit sind erforderlich:

86 Secunden 104 Secunden 77 Secunden.

Nachdem weitere 350 Ccm. in den Pleuraraum eingeflossen waren, zeigt das Manometer einen Druck von 28 Cm.

3. Durchspülung. Bei Oeffnung des Jugularishahnes strömen ca. 100 Ccm. Flüssigkeit aus, dann sistirt das Ausfliessen gänzlich. Das Resultat dieses Versuchs ist bemerkenswerth. Wiewohl der Pleuramanometer erst einen Druck von 28 Cm. anzeigt, das Cavadruckgefäss aber (bis zum Niveau der Flüssigkeit in demselben gemessen) dem Druck einer 30 Cm. hohen Wassersäule entspricht, sistirt doch das Ausfliessen. Dies ist meines Erachtens nur erklärlich, wenn wir das Gewicht der im Pleuraraum befindlichen Wassermasse in Ueberlegung ziehen, wodurch der Druck auf den rechten Vorhof etwas grösser werden kann, als der Druckhöhe des Manometers entspricht. Dass aber nicht in allen Fällen der Vorhof so leicht comprimirbar ist, beweisen die Fälle, wo das Durchströmen noch statthatte, zu einer Zeit, wo der Pleuromanometer einen höheren Druck verzeichnete, als das mit der Cava inferior in Verbindung gesetzte Druckgefäss.

**4. Versuch.**

1. Durchspülung. In 1 Minute strömen aus der Jugularcanüle:

510 Ccm. 460 Ccm. 450 Ccm. 480 Ccm.

Anlegung eines linksseitigen Exsudates. Es fliessen mit Leichtigkeit 2 Liter ein. Darnach wird der Troicarthahn geschlossen.

2. Durchspülung. In 1 Minute strömen aus der Jugularcanüle:

420 Ccm. 460 Ccm. 430 Ccm.

Nachdem weitere 250 Ccm. in den Pleuraraum injicirt sind, ist weiteres Einfliessen nicht mehr möglich.

Das Manometer zeigt 13 Cm. Druck an.

4. Durchspülung. In 1 Minute strömen aus:

420 Ccm. 480 Ccm. 400 Ccm.

Durch Füllung des Druckgefässes wird der Druck auf **62** Cm. (!) gesteigert.

5. Durchspülung. In 1 Minute strömen aus:

220 Ccm. 270 Ccm. 270 Ccm.

Es wird nun der rechte Pleuraraum durch Wegsägen der Rippen ergiebig eröffnet. Man sieht das von der Flüssigkeit im linken Pleuraraume stark gespannte Mediastinum nach rechts hinüberragen. Es gelingt jetzt leicht, eine weitere Dislocation des im Herzbeutel befindlichen Herzens vorzunehmen in der Weise, dass die Spitze des Herzens nach rechts zu liegen kommt. In dieser Lage wird das Herz fixirt und nun die

6. Durchspülung vorgenommen. In 1 Minute strömen aus:

80 Ccm. 160 Ccm. 210 Ccm. 225 Ccm.

Zerrt man das Herz noch weiter nach rechts, so gelingt es, das Durchströmen durch die beiden Hohladern gänzlich aufzuheben. Dies geschieht aber erst, wenn die Dislocation einen Grad erreicht hat, wie er thatsächlich bei linksseitigen Ergüssen niemals vorkommt.

**5. Versuch.** Grosse, kräftig gebaute Leiche.

1. Durchspülung. In 1 Minute strömen aus:
510 Ccm. 520 Ccm. 480 Ccm.

Anlegung eines rechtsseitigen Pleuraergusses. Es fliessen mit Leichtigkeit $2^1/_2$ Liter ein.

2. Durchspülung. In 1 Minute strömen aus:
280 Ccm. 315 Ccm. 260 Ccm.

Nachdem weitere 250 Ccm. Flüssigkeit injicirt sind, steigt der Druck auf 15 Cm.

3. Durchspülung. In 1 Minute fliessen aus:
210 Ccm. 240 Ccm. 260 Ccm.

Es wird das Pleuradruckgefäss gefüllt, bis der Druck 28 Cm. beträgt.

4. Durchspülung. Ungleichmässiges, schussweises Ausfliessen. Ausflussmengen pro Minute:
50 Ccm. 110 Ccm. 70 Ccm. 30 Ccm.

Nachdem der Druck in der Pleura 32 Cm. erreicht hat, sistirt das Ausfliessen aus der Jugularcanüle gänzlich.

**6. Versuch.** Gracile magere Leiche.

1. Durchspülung. In 1 Minute strömen aus der Jugularcanüle:
410 Ccm. 398 Ccm. 415 Ccm.

Nach Anlegung eines linksseitigen Pleuraexsudates von 2 Liter Volumen

2. Durchspülung. In 1 Minute strömen aus:
356 Ccm. 405 Ccm. 410 Ccm. 400 Ccm.

Nachdem weitere 400 Ccm. Flüssigkeit injicirt sind, steigt der Druck auf 25 Cm. Wassersäule.

3. Durchspülung:
310 Ccm. 328 Ccm. 308 Ccm.

Durch Füllung des Pleuradruckgefässes und Erhöhung desselben steigt der Druck auf 62 Cm. Wassersäule.

5. Durchspülung:
115 Ccm. 108 Ccm. 134 Ccm.

Diesen Versuchen lässt sich entnehmen, 1. dass grosse rechtsseitige Exsudate die Circulation durch die beiden Hohladern und das rechte Herz weit mehr beeinträchtigen, als grosse linksseitige Exsudate.

Die Schlussfolgerung aus den Versuchen ist richtig, obwohl diese selbstverständlich darüber nichts aussagen, in welchem Grade und bei welchen Druckgrössen beim Kranken mit pleuritischem Exsudat die Circulation durch beide Hohladern und das rechte Herz beeinträchtigt wird. Abgesehen davon, dass wir im Versuche an Leichen nicht im Stande sind, die ansaugende Kraft des rechten Herzens durch irgend eine Aspirationsvorrichtung zu ersetzen, arbeiten wir auch im Experiment mit total anderen Druckgrössen, als sie beim Lebenden vorkommen.

2. Lehren die Versuche, dass die Dislocation des Herzens nach rechts, wie sie bei Kranken mit grossen linksseitigen pleuritischen Ergüssen vorkommt, die Circulation durch die Cava inferior und den rechten Vorhof nicht oder nur in geringem Grade beeinträchtigt.

Bartels[1]) führt auch eine Angabe Roser's an und verwerthet sie zum Beweise dafür, dass der circulationsstörende Einfluss linksseitiger Ergüsse grösser sei als rechtsseitiger. Roser[2]) beobachtete Symptome von „Stauung in der Leber, der Pfortader und Cava" häufiger bei linksseitigen als rechtsseitigen Empyemen. Dies beruht meiner Meinung nach auf der grösseren Häufigkeit abundanter linksseitiger Ergüsse. Dass rechtsseitige Exsudate, wenn sie eine gewisse Grösse erreichen, zum Mindesten die gleiche Wirkung auf die Leber ausüben, davon habe ich mich wiederholt überzeugt[3]). Nach Walshe[4]), der auch Wicks und Griffiths für seine Ansicht citirt, soll die venöse Stauungshyperämie der Leber sogar häufiger und in höherem Grade bei rechtsseitigen Ergüssen vorkommen.

Fassen wir die hauptsächlichsten Resultate, zu welchen wir im Verlaufe dieser Abhandlung gelangt sind, in kurzen Sätzen zusammen, so lauten diese etwa folgendermaassen:

1. Der plötzliche Tod oder schwere Synkopeanfälle bei pleuritischen Exsudaten haben mitunter ihren Grund in Embolien der Pulmonalarterie. In anderen Fällen traf man zwar keine Pulmonalembolie, wohl aber voluminöse, weit verbreitete Thromben im rechten Vorhof und Ventrikel und in der Cava superior an. Es ist möglich, dass auch in diesen Fällen die Thromben zur Ursache des plötzlichen Todes wurden (durch Lageveränderung eines Thrombus mit momentaner totaler Verlegung der Blutbahn). Die Thrombenbildung hat ihren Grund in der durch das Exsudat herbeigeführten Circulationsverlangsamung. — Der Bildungsort der Thromben ist bald das rechte Herz, besonders der Vorhof, bald sind es die blindsackig endigenden Pulmonalarterienäste der exsudatcomprimirten Lunge, wo sich Thromben primär bilden. Für das Vorhandensein voluminöser Thromben im rechten Vorhof oder der Cava inferior spricht intra vitam ein ungewöhnlich hoher Grad von Cyanose des Gesichtes mit Oedem desselben. — Indem die Thoracocentese mit Aspiration zur Wiederausdehnung der comprimirten Lunge führt

1) l. c. S. 267. 2) Archiv der Heilkunde 1865. S. 33 ff.

3) Hochgradige hyperämische Leberschwellung bei einem rechtsseitigen Exsudate fand sich beispielsweise in dem von Libermann (Gaz. des hôpit. 1875. p. 1117), ferner auch in dem von Daga mitgetheilten 2. Falle (ibidem. 1863. p. 466).

4) A pract. treatise on the diseases of the lungs. London 1860. p. 276.

und den nachtheiligen Exsudatdruck auf Herz und Gefässe beseitigt, befördert sie erheblich die Circulation. Eine Folge dieser Circulationsbeschleunigung kann beim Vorhandensein von Thromben im rechten Herzen die Abreissung, Losspülung derselben sein. Damit erklären sich die Fälle von tödlicher Pulmonalembolie oder von Infarctbildung, welche bald nach der Thoracocentese beobachtet wurden.

2. Die bisher geltende Ansicht, dass der circulationsstörende Einfluss linksseitiger Ergüsse grösser sei als rechtsseitiger, ist unrichtig. Im Gegentheil wirken grosse rechtsseitige Exsudate durch Druck auf beide Hohladern, den rechten Vorhof und Ventrikel in höherem Grade circulationsstörend als grosse linksseitige Ergüsse. Dass dem so ist, lässt sich experimentell beweisen und geht schon aus dem genaueren Studium der anatomischen Lageverhältnisse der in Betracht kommenden Gefäss- und Herzabschnitte hervor.

3. Grosse linksseitige Ergüsse führen selbst bei maximaler Verdrängung des Herzens nach rechts niemals zu einer rechtwinkligen oder überhaupt erheblichen Knickung des thoracischen Endstückes der Cava inferior. Die ganze Veränderung, welche letztere bei der maximalen Verdrängung des Herzens nach rechts durch linksseitige pleuritische Exsudate erleidet, besteht darin, dass 1. die Venenwand in der Längsrichtung stärker gespannt wird, dass 2. die Vene vom Foramen quadrilaterum aus zum rechten Vorhof nicht wie normal medianwärts, sondern etwas nach rechts geneigt verläuft, ohne jedoch „geknickt" zu werden; dass 3. die linkshälftige Venenwand eine geringe das Lumen in unerheblichem Grade beeinträchtigende spiralige Drehung von links hinten nach rechts vorne erfährt. Die Circulation im thoracischen Endstück der Cava inferior wird durch rechtsseitige Exsudate mindestens in dem gleichen Grade gestört wie durch linksseitige.

4. Die bisher geltende Ansicht, dass plötzliche Todesfälle und schwere Ohnmachtsanfälle häufiger bei links- als rechtsseitigen Exsudaten beobachtet würden, wird durch die Statistik widerlegt. Von 52 Fällen der obigen Statistik treffen auf 31 rechtsseitige Exsudate 21 linksseitige. Damit ist auch die Meinung von der grösseren Gefahr linksseitiger Exsudate widerlegt.

5. Plötzliche Todesfälle, apoplektiforme Anfälle bei pleuritischen Exsudaten haben mitunter ihren Grund in Embolie einer Gehirnarterie oder deren Folgen. Die Emboli stammen in diesen Fällen von Thromben her, die entweder im linken Vorhof oder in den blindsackig endigenden Lungenvenenstämmen der comprimirten Lunge entstanden.

6. Für eine grosse Zahl plötzlicher Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten sind wir die Ursache des plötzlichen Todes bestimmt und detaillirt klarzulegen nicht im Stande. Zwar fördert in diesen Fällen die Section oft wichtige anatomische Veränderungen zu Tage, solche, welche an sich hinreichen, den Tod zu erklären, wie fettige Degeneration des Herzmuskels, Gehirnanämie, Gehirnödem, Lungenödem; aber die Frage, wodurch diese Zustände plötzlich herbeigeführt wurden, oder plötzlich zu letalen Graden gediehen, ist ebenso wenig beantwortbar, als die Frage, warum die bereits längere Zeit bestehende Herzdegeneration plötzlichen Herztod zur Folge hatte.

Da viele dieser Fälle Kranke mit nur geringfügigen Exsudatmengen betreffen, so fällt jede Berechtigung hinweg, auch bei diesen Fällen an nachtheilige Wirkungen des Exsudatdruckes zu denken.

7. Für die Ansicht, dass plötzliche Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten zuweilen auf Gehirnanämie beruhen, lassen sich jene Fälle verwerthen, wo der plötzliche Tod beim Erheben des Kranken aus der horizontalen Lage (beim Aufsitzen, Ausserbettgehen etc.) im Anschluss an einen dadurch hervorgerufenen schweren Ohnmachtsanfall erfolgte. Es ist zweifellos, dass die Gehirnanämie in diesen Fällen nur deshalb letal werden konnte, weil 1. die Füllung des linken Ventrikels und in Folge davon der Druck im Aortensystem verringert, 2. eine ausserordentlich leichte Erschöpfbarkeit der nervösen Centren der Athmung und des Herzschlages, sowie Schwäche des Herzmuskels selbst zugegen war.

8. In Zuständen von erschwerter und mangelhafter Füllung des linken Ventrikels, wie dies der Fall ist bei grossen, Herz und Lungen comprimirenden pleuritischen Exsudaten, können alle Veranlassungen, welche die Blutzufuhr zum linken Herzen momentan ganz unterbrechen oder erheblich beeinträchtigen, zu einer plötzlichen letalen Anämie des linken Herzens und secundär des Gehirnes führen. Zu den Veranlassungen, welche auf diese Weise wirken, gehören ein länger dauernder Hustenparoxysmus, Pressbewegungen beim Stuhlgang, beim Heben einer schweren Last, beim Erbrechen etc., alles Veranlassungen, welche den ohnedies erschwerten Eintritt des Venenblutes in den Thorax noch mehr beeinträchtigen. Hierher gehören auch Lageveränderungen des Kranken, z. B. Lage desselben auf der gesunden Seite oder plötzliches Aufrichten im Bette, wodurch der nachtheilige Druck des Exsudates auf das Herz (die Vorhöfe) und auf die grossen Venenstämme plötzlich gesteigert und besonders die diastolische Ansaugekraft der Vorhöfe momentan bedeutend geschwächt werden kann. Rasches Aufrichten im Bette erzeugt bei

grossen Exsudaten eine plötzliche Drucksteigerung auf das Herz. Indem dieses plötzlich tiefer unter das Flüssigkeitsniveau zu liegen kommt, findet beim raschen Aufrichten gewissermaassen ein Stoss auf das Herz statt, der gefährlich werden kann.

9. Dass wir die unter 7 und 8 angegebenen occasionellen Momente in ihrer Wirkung nicht überschätzen, davor sichert uns das Studium der Casuistik, welche lehrt, dass die angegebenen Gelegenheitsursachen zwar wiederholt dem plötzlichen Tode unmittelbar vorausgingen, dass sie aber ungleich häufiger fehlten, indem der plötzliche Tod ohne jede bekannte Veranlassung, häufig bei geringer Exsudatmenge eintrat. Für eine grosse Zahl der plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten müssen wir uns vorderhand damit bescheiden, dass wir sagen: Der plötzliche Tod ist eine Folge der Degeneration oder Muscularinsufficienz des Herzens, ist ein Herztod; wir sind in diesen Fällen ebenso wenig, wie in verschiedenen anderen, im Stande, die Veranlassung oder nächste Ursache des plötzlichen Eintrittes der Herzparalyse anzugeben.

10. Das in manchen Fällen von plötzlichem Tod bei pleuritischen Exsudaten angetroffene Lungen- oder Gehirnödem hat nur secundäre Bedeutung, ist eine Folge oder Begleiterscheinung des Herztodes, ein Agonieödem. Mitunter tritt unmittelbar nach der Thoracocentese mit Aspiration ein Oedem in der partiell wieder ausgedehnten Lunge auf, das sich durch reichliches Rasseln und massenhafte schaumige Sputa (serosanguinolente, seroalbuminöse Expectoration) auszeichnet. Dieses Oedem scheint in einigen Fällen einen hohen Grad erreicht und beim Darniederliegen der expectorirenden Kräfte den Tod durch Asphyxie herbeigeführt zu haben. Das postaspiratorische Oedem entsteht wahrscheinlich in Folge der abnormen Durchlässigkeit, welche die Gefässwandungen nach Cohnheim's Versuchen erfahren, wenn die Gefässe einige Zeit vom Blutstrome abgeschlossen, plötzlich wieder der Circulation eröffnet werden.

11. Plötzliche Todesfälle während, unmittelbar oder kurze Zeit nach der Thoracocentese mit Aspiration sind zwar, wie die Casuistik lehrt, wiederholt beobachtet worden, immerhin aber so seltene Vorkommnisse, dass sie die Indication dieser segensreichen Operation nicht im Geringsten beeinflussen können. In den meisten dieser Fälle handelt es sich wohl um Herztod, wobei die Operation als occasionelles Moment zur vorhandenen Disposition hinzutrat, oder um Gehirnanämie, besonders wenn in aufrecht sitzender Stellung des Kranken operirt wurde. Ob die mit der Aspiration einhergehende Hyperämie der Lungen- und Pleuragefässe Gehirnanämie zu erzeugen

und bis zu einem letalen Grade zu steigern im Stande ist, bleibt dahingestellt.

12. Wiederholt wurden während der (vielleicht forcirten) Irrigation der Pleurahöhle schwere Ohnmachtsanfälle, ja selbst plötzliche Todesfälle beobachtet. In diesen Fällen handelt es sich entweder um die Folgen der durch den Irrigationsstrahl hervorgerufenen directen mechanischen Erschütterung des leicht erschöpfbaren Herzens, oder um Shock, d. h. um eine durch Reizung der Pleuranerven hervorgerufene reflectorische Lähmung des Gefässtonus, besonders des Splanchnicus mit daraus hervorgehender plötzlicher bedeutender Hirnanämie. Für letztere Erklärung spricht der Umstand, dass in allen Fällen von Synkope während der Pleurairrigation allgemeine Convulsionen, epileptiforme Krämpfe gleichzeitig beobachtet wurden, Erscheinungen, wie sie der Gehirnanämie eigenthümlich sind.

Die Auswaschung grösserer Empyemhöhlen mit stärkeren Carbollösungen kann durch rasche Aufsaugung grösserer Carbolmengen schweren Collaps, vielleicht selbst den Tod zur Folge haben.

# XIV.

## Zur Lehre von der Lungenentzündung.

### Kommt Lungenseuche bei dem Menschen vor?

Aus der Tübinger Poliklinik.

Von

Dr. Eugen Wiedenmann.

(Hierzu Tafel IV.)

Zwei Fälle pneumonischer Erkrankung eigenartigen Verlaufs, beide mit tödtlichem Ausgang, welche in der gleichen Familie in einem Zeitraum von 18 Monaten vorkamen, fesselten die Aufmerksamkeit in ungewöhnlichem Grade. Schon die erste Erkrankung fiel auf. Herr Prof. v. Schüppel war damals verhindert, selbst die Section zu machen; so unterblieb eine genaue anatomische Untersuchung.

Die zweite, auch klinisch sorgfältiger verfolgt, gab ein Bild, welches von bekannten nach manchen Seiten hin abweicht.

Zunächst die Thatsachen.

Es handelt sich um eine nach dem Maassstabe der Landbevölkerung gemessen gut gestellte Familie, welche vom Ackerbau lebt, eigenen Grundbesitz und Viehstand hat, in Wohnräumen sich aufhält, welche hygienisch betrachtet über dem Durchschnitt stehen. Beide Eltern sind gesund. Die Ehe war längere Zeit kinderlos; das erste nach Jahren der Ehe geborene Kind wurde mit Freuden begrüsst und von der Mutter — eine Ausnahme — 7 Monate lang selbst gesäugt; nur selten wurde etwas Kuhmilch gereicht. — Dieses Kind starb unter den näher auszuführenden Verhältnissen am 21. Juli 1877.

Ebenso war für das folgende Kind gut gesorgt. Auch dieses wurde von der Mutter gestillt, die in Folge einer erneuten Schwangerschaft sich vermindernde Milchabsonderung machte freilich eine Theilernährung durch Kuhmilch erforderlich; allein dieselbe soll nur etwa 3 Wochen vor dem Erkranken des zweiten Kindes begonnen haben. Uebrigens hatte die Mutter während dieser Zeit noch hinreichend Milch zur Sättigung des Kindes.

Beide Kinder waren sehr gut genährt, nicht rhachitisch; kräftig, wohl gehalten, widerstandsfähig.

Die erste Krankengeschichte lautet:

Christian K. 30 Wochen. Lustnau 64. Aufnahme den 13. Juli 1877.

Anamnese. Vor etwa 3 Monaten geringfügiger Bronchialkatarrh, sonst das Kind immer gesund. Am 2. Juli Impfung — die Pusteln entwickeln sich gut, das Kind befindet sich dabei ganz wohl.

Am 9. Juli gegen Abend plötzliches Erkranken; die Eltern sind nicht im Stande, irgend eine Veranlassung dafür zu nennen.

Erste Erscheinungen: Unruhe, erschwertes Athmen, etwas Husten; das Kind fühlt sich heiss an. Am 10. Juli sieht der Impfarzt das Kind, hält eine „bevorstehende Lungenentzündung" für wahrscheinlich und verordnet ein handflächengrosses Vesicator, welches in die Oberbauchgegend gelegt wird.

Da keine Besserung eintritt, wenden sich die Eltern nach einigen Tagen an die Poliklinik. — Aufnahme am 13. Juli Vormittags (4. Krankheitstag).

Befund bei der Aufnahme:

Kräftiges sehr gut genährtes Kind. An jedem Arm drei mit dicker Kruste bedeckte Pusteln, ebenso drei kleinere am Kinn, welche nach der Meinung der Eltern von dem Kinde selbst durch Kratzen dorthin übertragen sind. — In der Gegend des Processus xiphoideus bis etwas unterhalb des Nabels die Haut stark geröthet, oberflächlich angeätzt — Folge des Vesicans. — Zwei Roseolaflecke am Rumpf.

Das Gesicht leicht geröthet, unbedeutende Cyanose auch an den sichtbaren Schleimhäuten, häufige, etwas erschwerte Athmung ohne Einziehungen der Rippenbögen.

170 Pulse; 42 Athemzüge; 39,9° im Mastdarm.

Lungen: Rechts hinten unten, der Lage des Unterlappens entsprechend, deutliche Dämpfung; an dieser Stelle auscultatorisch: lautes Bronchialathmen, zahlreiche grob- und feinblasige klingende Rasselgeräusche, deutliche Bronchophonie. Ueber der ganzen rechten Lunge ziemlich starker, indess die feineren Bronchien nicht in Mitleidenschaft ziehender Katarrh; ebenso links.

Links keine Herdsymptome, kein nachweisbarer Erguss; halbmondförmiger Raum frei. — Herz zeigt keine erkennbaren Veränderungen. — Milz stark angeschwollen.

Bis zum 18. Juli (9. Krankheitstag): Im Grossen und Ganzen der nämliche Befund — seit heute über dem rechten Unterlappen etwas Crepitation. — Die Roseola am 15. verschwunden.

Am 18. Juli: Plötzliche Aenderung im Befinden: die Athmung beträchtlich erschwert, grosse Unruhe, das Kind nimmt die Brust nicht mehr.

Oertlich: Die Dämpfung über dem rechten Unterlappen eher etwas geringer bei gleichbleibenden auscultatorischen Erscheinungen. Links hinten unten Abends eine noch undeutliche Dämpfung, über derselben abgeschwächtes, unbestimmtes Athmen und mittelfein erscheinendes Rasseln. Halbmondförmiger Raum frei.

Am 19. Juli — 10. Krankheitstag: Die linksseitige Dämpfung deutlicher, über derselben schwach bronchiales Athmen. Erneutes Auftreten der Roseola — 6—8 Flecke über den ganzen Rumpf verbreitet.

Am 20. Juli — 11. Krankheitstag: Links kommen die Erscheinungen deutlicher heraus, rechts sind dieselben in dauerndem Rückgang. — Am Herzen keine auffallende Abweichung.

Am 21. Juli — 12. Krankheitstag: Das Kind sehr schwach und elend. Beim Aufrichten und nachherigen Hinlegen Krämpfe. Abends: Collaps mit hochgradiger Cyanose. Tod.

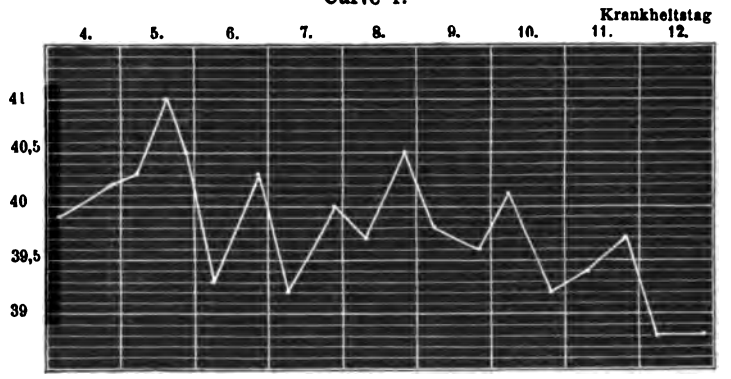
Es ist diesem Falle nicht die gleiche in das Kleinste eingehende Aufmerksamkeit zu Theil geworden, wie dem zweiten. Dennoch lässt sich Einiges aus den Aufzeichnungen entnehmen.

| Juli | 13. | 14. | 15. | 16. | 17. | 18. | 19. | 20. | 21. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Morgens 6 Uhr | — | 39,5 | 39,5 | 39,2 | 39,4 | — | — | — | 38,8 |
| 8 Uhr | — | — | — | — | — | — | Bad | — | Wickl. |
| | — | 39,6 | 39,8 | 39,6 | 39,5 | 39,4 | 40,1 | 39,2 | — |
| 10 Uhr | — | Bad | — | — | — | — | — | Wickl. | — |
| | — | 40,3 | 39,3 | 39,4 | 39,6 | 39,8 | 39,5 | 38,9 | 38,5 |
| Mittags 12 Uhr | — | — | — | — | — | Abreibg. | Wickl. | — | — |
| | 39,9 | — | 39,5 | 39,2 | 39,7 | 39,4 | — | 39,5 | 38,7 |
| 2 Uhr | — | Bad | Wickl. | — | Bad | — | — | — | — |
| | 39,9 | 40,6 | 39,7 | 39,5 | 40,2 | 39,5 | — | 39,3 | 39,0 |
| 4 Uhr | Bad | — | — | — | — | Abreibg. | — | — | Abreibg. |
| | 40,2 | 39,6 | 39,8 | 39,9 | 39,5 | 39,6 | 39,8 | 39,7 | 38,7 |
| 6 Uhr | — | Bad | — | — | Bad | Abreibg. | — | Wickl. | Tod |
| | 39,5 | 41,0 | 39,7 | 39,8 | 40,5 | 39,4 | 40,0 | — | |
| 8 Uhr | Bad | Wickl. | Wickl. | — | — | — | Wickl. | — | |
| | 40,0 | — | — | — | 39,9 | 39,6 | — | 39,2 | |
| 10 Uhr | — | Bad | Bad | Bad | — | Abreibg. | — | — | |
| | 39,4 | 40,5 | 40,3 | 40,0 | 39,3 | — | 39,2 | — | |
| Nachts 12 Uhr | — | — | — | — | — | — | — | — | |
| | — | — | — | — | — | — | — | — | |
| 2 Uhr | Bad | — | — | — | — | — | — | — | |
| | 40,2 | — | — | — | — | — | — | — | |
| 4 Uhr | — | Bad | — | — | — | — | — | — | |

Die Temperaturverhältnisse, vom 4. Krankheitstage an beobachtet, zeigen, wie die vorstehende Tabelle lehrt, ein nicht übermässig hohes, immerhin beträchtliches continuirliches Fieber. Die Einzeltage schwanken nicht unerheblich — der 5. Krankheitstag scheint der am stärksten belastete zu sein, gegen das Ende hin sinkt die Körperwärme continuirlich (Curve 1).

Die beiliegende Skizze gibt eine ungefähre Vorstellung von dem Gange. — Wärmeentziehungen wirken stark — es ist keine grosse Hartnäckigkeit des Fiebers zu bemerken.

Curve 1.




Die Pulsfrequenz hält sich innerhalb enger Grenzen — zwischen 160 und 170 in der Minute, ist während der ganzen Beobachtungszeit verzeichnet. Unregelmässigkeiten kamen nicht zur Wahrnehmung, ebenso ist die Herzkraft nicht wesentlich geändert. Selbst kurz vor dem tödtlichen Ausgang ist eine erhebliche Verminderung oder eine Störung der Herzleistung nicht wahrgenommen worden. „Am Herzen keinerlei Abnormität", heisst es noch an dem Vorabend des Todes. Ebenso war es mit der Athmung — am Tag der Aufnahme 42, an dem des Todes 56 Athemzüge in der Minute, das ist die ganze Breite der Bewegung.

### Sectionsbefund.

Ziemlich gut genährte Leiche. An den Armen abheilende Impfpusteln. Ausgebreitete Todtenflecken, keine Todtenstarre. Unterhautzellgewebe fettreich, hochgradige Blutleere.

Bei nicht eröffnetem Thorax steht das Zwerchfell links in der Höhe der 3. Rippe unterer Rand, rechts in der Höhe der 4. ebenfalls unterer Rand. Musculatur blass, sehr trocken.

Bei Eröffnung des Thorax liegt der Herzbeutel in grosser Ausdehnung frei.

Die Lungen collabiren fast gar nicht und es ist eine allseitige frische Verklebung derselben mit ihrer Nachbarschaft an beiden Seiten zu Stande gekommen.

Die rechte Lunge ist mit dem Zwerchfell durch frische Verklebung verbunden. In der Pleurahöhle keine Flüssigkeit; hingegen zeigt die Pleura costalis in ihrem ganzen Umfang sich entzündet, stark injicirt, mit eitrigen Faserstoffauflagerungen bedeckt. — Oberer und mittlerer Lappen sind durchaus lufthaltig.

Der obere Lappen zu einem Viertheil, und zwar an seinem vorderen Theil, mit einer eitrigen, von Hämorrhagien durchsetzten Auflagerung bedeckt; die gleiche verbindet den mittleren und den unteren Lappen, lässt sich aber verhältnissmässig leicht abziehen.

Der obere Lappen lässt auf dem Durchschnitt überall grosse Mengen schaumiger Flüssigkeit auftreten; er ist blutarm, nur in der Spitze etwas grösserer Blutgehalt.

Der mittlere Lappen zeigt denselben Befund. Das Gewebe in beiden brüchig.

Der untere Lappen an seiner Basis, und zwar der nach hinten gelegene Theil, lufthaltig. Das Parenchym nicht mürbe, aber mit Ausnahme der eben erwähnten Partie vollständig luftleer. Auf dem Durchschnitt deutliche Körnung.

Die Bronchien stark geröthet, geschwellt, mit schaumigen Massen erfüllt. Die Veränderungen in den zu den Unterlappen führenden Bronchien stärker als an den anderen entwickelt.

In der linken Pleurahöhle eitrig-seröse Flüssigkeit, im Ganzen etwa 50 Ccm. Die Pleura der linken Seite überall hochgradig entzündet, mit dicken eitrigen Fibrinschwarten überzogen.

Die linke Lunge in ihrem oberen Lappen vollständig lufthaltig, leicht emphysematös aufgebläht. Der untere Lappen fühlt sich schlaff und welk an. Seine Pleura mit einem dicken Fibrinbelag überzogen.

Der obere Lappen mit dem hier vorhandenen mittleren und dieser mit dem unteren durch frische Adhäsionen stark verklebt. Die Spitze des oberen Lappens vollständig luftleer, hart und fest anzufühlen, jedoch nicht zerreisslich, ohne Körnung, daneben mehr nach vorn zu lufthaltiges Gewebe.

Der mittlere Lappen mit Ausnahme der in das Dreieck zwischen oberen und unteren Lappen sich einfalzenden Partie und der Randzone vollständig lufthaltig.

Der Unterlappen vollständig luftleer, Gewebe zäh, fest, nicht zerreisslich.

Die Bronchien dieses Lappens wie die rechts.

Die äussere Fläche des Herzbeutels überall stark geröthet, entzündlich verändert, von einer dicken Fibrinschwarte bedeckt. Bei seiner Eröffnung zeigt sich eine erhebliche Menge eitriger Flüssigkeit in ihm.

Das Herz an seiner Aussenfläche überall mit eitrigen Fibrinmassen überzogen.

Der Klappenapparat der Aorta und Mitralis völlig intact. — Das Herzfleisch sehr blass, indess nicht leicht zerreissbar; die Ventrikel nicht erweitert. Pulmonal- und Tricuspidalklappen vollständig intact, auch hier das Herzfleisch zäh, nicht zerreissbar.

Milz sehr erheblich vergrössert, fast um das Doppelte, Gewebe ausserordentlich brüchig. Malpighische Körperchen deutlich sichtbar; das Organ blutreich.

Die Leber ist von normalem Umfang, zeigt Rippenabdrücke. Das Organ ziemlich fest zu schneiden, blutarm.

Die Nieren von normaler Grösse; ihre Kapseln leicht abziehbar; blutarm; nicht unerheblicher Papillarkatarrh.

Die Darmschleimhaut ausserordentlich blass; keine Follikelschwellung. Mesenterialdrüsen kaum vergrössert.

Wiederholen wir die Thatsachen in kurzer Zusammenstellung: Ein kräftiges, bis dahin ganz gesundes Kind, welches nach der Impfung keine Störungen des Befindens gezeigt hat, erkrankt plötzlich bei abheilenden Pusteln ohne jede nachweisbare Veranlassung.

Am 4. Krankheitstage findet man eine Verdichtung des rechten Unterlappens mit allen dafür charakteristischen akustischen Merkmalen.

Mit Rücksicht auf den ganz plötzlichen Anfang, das Verhalten der Temperatur und das Allgemeinbefinden, endlich die Milzanschwellung wird die Verdichtung als eine durch croupöse Pneumonie hervorgerufene gedeutet. Diese kam in dem an sich ziemlich pneumoniearmen Jahre 1877 gerade im Juli häufiger vor — von 37 poliklinischen Fällen des Jahres treffen 7 auf den Juli, 5 davon auf dessen erste Hälfte.

Es fiel anfangs nur das Vorhandensein der Roseola auf — hin und wieder trifft man diese ja bei allen möglichen fieberhaften Erkrankungen, und so wurde der Sache kein grösseres Gewicht beigelegt. —

Bis zum 9. Tage der Erkrankung ging scheinbar Alles gut: weder waren besonders schwere Fiebererscheinungen, erheblichere Störung des Allgemeinbefindens, noch weit ausgebreitete Lungenverdichtung zugegen. Da kommt am Abend des Tages die Wendung zum Schlimmen. Es zeigt sich bei wenig in die Höhe gehenden Temperaturen, dass der Organismus in seiner Gesammtheit schwer in Mitleidenschaft gezogen wird. — Der Nachweis einer noch nicht voll herausgebildeten örtlichen Erkrankung der linken Seite, welcher in den nächsten Tagen bestimmter geführt werden kann, scheint genügende Erklärung abzugeben. Auch ein erneuter Ausbruch von Roseola wird als Beleg für das Aufflackern der schon vorher vorhandenen Allgemeinerkrankung genommen. Einen pleuritischen Erguss — darauf ist nach der Krankengeschichte besonders geachtet — konnte man nicht auffinden. Pericarditis hat etwas weiter abgelegen und ist nicht mit in Rechnung gezogen.

In den letzten Tagen des Lebens, bei langsamer, aber ununterbrochen fortschreitender Verschlimmerung des ganzen Zustandes, geht der ursprüngliche Process in der rechten Lunge mehr und mehr zurück, der frisch sich in der linken entwickelnde — als croupöser aufgefasst — scheint fortzuschreiten. Man findet auch jetzt keine

Anhaltspunkte für Pleuritis oder Pericarditis und hält daher bis zuletzt an der Annahme einer doppelseitigen croupösen Pneumonie fest.

Die Section scheint dies wenigstens für die rechte Lunge zu bestätigen; links hingegen trifft man freilich auf eine Lungenverdichtung, allein dieselbe ist wesentlich durch Compression und leichtes Oedem bedingt, ein kleiner Pleuraerguss, ein reichliches Pericardialexsudat haben das bewerkstelligt. Ausserdem zeigt sich eine schwere eitrige Entzündung über den ganzen Brustraum ausgebreitet.

Die infiltrirte Lunge wurde bei der klinischen Besprechung als Ausgangspunkt der eiterbildenden Entzündung aufgefasst; von ihrer Pleura aus sei der Entzündungserreger zur Wirkung auf die Nachbarschaft gekommen, habe in dem ausfüllenden Bindegewebe von einer Organfläche zur andern weiterkriechend sich verbreitet und so die allseitige Betheiligung veranlasst. Das ätiologische Moment wurde bei der durch den Sectionsbefund anscheinend festgestellten croupösen Natur der Lungenentzündung nicht anders hervorgehoben, als dass bemerkt wurde, wie schon die ungewöhnlich starke Milzschwellung auf eine schwere Infection hinweise, welche denn auch örtlich durch die sich über weite Flächen erstreckende Entzündung zum Ausdruck gekommen sei. — Das Hauptgewicht wurde auf die diagnostische Seite gelegt und die Meinung geäussert, durch noch sorgfältigere Untersuchung wäre es möglich gewesen, bei Lebzeiten die Pericarditis zu erkennen; das Fehlen von eigentlicher Functionsstörung des Herzens habe wohl die Unterlassung herbeigeführt.

Der Fall blieb Allen lebhaft im Gedächtniss und hatte namentlich zur Folge, dass bei den Pneumonien kleinerer Kinder mit noch grösserer Sorgfalt auf das Herz geachtet wurde. — Allein ein Hinausgehen über das Gebiet der eigentlichen croupösen Pneumonie wurde dadurch nicht für nothwendig erachtet.

Anfang Januar 1879 erkrankte das indessen geborene Geschwisterkind. In diesem Falle lagen die Verhältnisse klarer — und namentlich: es kam zu einer genauen anatomischen Untersuchung.

Marie Magdalene K., 3/4 Jahre. Lustnau 64. Aufnahme den 7. Januar 1879.

Anamnese: Am 5. December 1878 wegen eines mit Fieberbewegungen einhergehenden Bronchialkatarrhs von 3tägiger Dauer in Behandlung — sonst immer gesund und gut entwickelt.

Die Eltern meinen, das Kind habe sich am 6. Januar erkältet, da es bei windigem Wetter noch ziemlich spät Abends im Freien gelassen wurde.

Erste Erscheinungen: In der Nacht vom 6. auf den 7. Januar Erbrechen, welches sich am Mittag des 7. wiederholte; Husten.

Aufnahme am 7. Januar Vormittags: Gut genährtes, kräftiges

Kind von gesundem Aussehen. — Ausser etwas Bronchialkatarrh, welcher nicht auf die feineren Luftwege sich erstreckt, keine örtlichen Krankheitsvorgänge nachweisbar. Mässige Erhöhung der Körperwärme — 38,5°. Das ganze Bild macht den Eindruck einer leichteren katarrhalischen Erkrankung.

Abends 170 Pulse; 50 Athemzüge; 40,0° in ano.

Lungen: Die rechte Seite scheint bei Berührung etwas empfindlicher. Unterhalb des Angulus scapulae in geringer Ausdehnung eine schwache Dämpfung, indessen ohne auscultatorische Abnormitäten.

Am 9. Januar — 3. Krankheitstag: Die Dämpfung nimmt hinten rechts in der Mitte des Schulterblattes ungefähr die Ausdehnung von 2 Fingerbreite ein, es fehlen aber noch alle auscultatorischen Zeichen.

Am 12. Januar — 6. Krankheitstag: Rechts hinten oben Dämpfung, ebenso vorne von oben an bis 1 Finger breit oberhalb der Mammilla. Hinten keine auscultatorischen Erscheinungen, vorn lautes Bronchialathmen.

Am 13. Januar — 7. Krankheitstag: Noch immer hinten auscultatorisch trotz deutlich werdender Dämpfung keine die Verdichtung bestimmt anzeigenden Symptome, nur das Athmen schärfer.

Am 14. Januar — 8. Krankheitstag: Jetzt auch hinten Bronchialathmen. — Täglich, sich öfter wiederholend, breiige Stühle.

Am 15. Januar — 9. Krankheitstag: Rechts der objective Befund unverändert; links im Oberlappen grobblasiges Rasseln, neben der Wirbelsäule abwärts von der Spina scapulae im Umfang einiger Quadratzolle schwache Dämpfung und hauchendes Athmen.

In der Nacht vom 17./18. Januar — 11./12. Krankheitstag: Unruhe, leichte Delirien; die Temperatur ist gleichzeitig etwas gesunken. Der Percussionsschall rechts vorne eher etwas weniger matt — das Athmungsgeräusch unverändert.

Am 19. Januar — 13. Krankheitstag: Abends sieht das Kind auffallend schlechter aus, ist sehr apathisch, verdreht öfter die Augen und macht angstverrathende Bewegungen. Kräftige Hustenstösse.

Rechts Alles unverändert, auch links an der erwähnten Stelle nur noch leichte Dämpfung mit schwachem Bronchialathmen. — Kein Stuhlgang mehr.

Am 20. Januar — 14. Krankheitstag: Die Nacht sehr unruhig, mühsames, stöhnendes, von Gewimmer begleitetes Athmen. Der Bauch soll sich Morgens gegen 4 Uhr plötzlich stark aufgetrieben haben. Collaps, sehr blasses Aussehen.

Rechts der frühere Befund, links hinten von der Spina scapulae abwärts Dämpfung, welche nicht nach vorn hin sich fortsetzt; Erguss in die Pleurahöhle nicht nachweisbar. Die gedämpfte Partie lässt deutlich Bronchialathmen und zwar sehr lautes wahrnehmen.

Die Herzdämpfung bei dem sehr unruhigen, hastig (80 in d. Min.) athmenden Kinde nicht sicher abzugrenzen, scheint nach rechts hin etwas vergrössert.

Die Bauchwand straff gespannt, um den Nabel bläulich durchschim-

mernd. — der Bauch anscheinend nicht schmerzhaft, Erguss in denselben nicht nachzuweisen.

Die Fontanelle nicht gespannt; keine eigentlichen Hirnerscheinungen.

Nachmittags 6 Uhr der Tod.

Das Verhalten der Temperatur, des Herzens und der Athmung soll gesondert besprochen werden.

Die Beobachtung hat schon am ersten Krankheitstage begonnen, wir sind daher in der Lage sicher urtheilen zu können. Das Thermometer war verglichen mit dem Normalthermometer des hiesigen physikalischen Instituts — es sind 2stündige, während der Zeit des höchsten Fiebersturmes auch stündliche Messungen im Mastdarm vorgenommen. Das Ergebniss derselben enthält die folgende Tabelle.

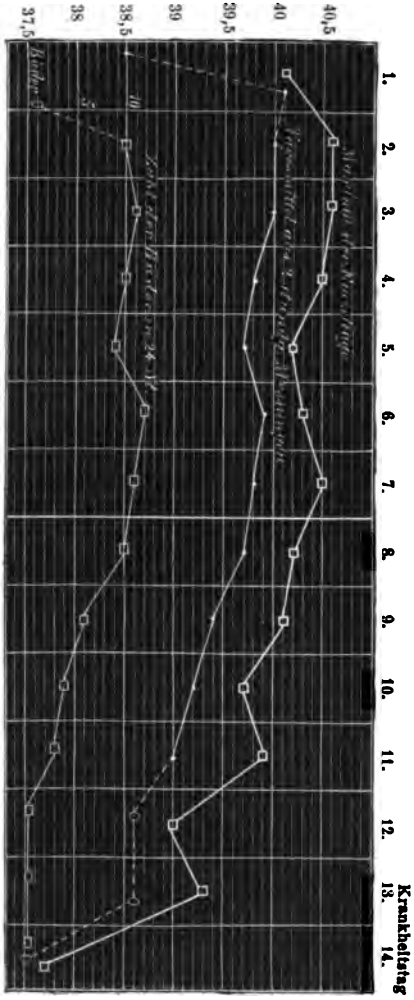
| Januar 1879 | 7. | 8. | 9. | 10. | 11. | 12. | 13. | 14. | 15. | 16. | 17. | 18. | 19. | 20. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Morgens | — | — | 39,2 | 38,3 | — | * | * | * | — | * | * | — | — | — |
| 6 Uhr | — | — | — | 39,6 | 39,9 | 40,1 | 39,8 | 39,6 | 39,4 | 39,6 | 39,5 | 38,5 | 39,3 | 37,8 |
| 8 Uhr | — | * | * | 40,0 * | * | * | * | * | * † | — | — | — | — | — |
| | — | 40,4 | 40,3 | 39,1 | 39,5 | 40,3 | 39,6 | 40,2 | 40,1 | 39,0 | 39,0 | 38,3 | 39,0 | 37,7 |
| 10 Uhr | — | * | * | 39,8* † | * | * | — | * | — | — | * | — | — | — |
| | — | 39,5 | 40,3 | 38,6 | 40,2 | 40,1 | 39,0 | 39,9 | 39,1 | 39,0 | 39,9 | 38,0 | — | 37,4 |
| Mittags | — | * | * | 40,1 * | — | 40,0 * | * | — | * | — | — | — | — | — |
| 12 Uhr | 38,5 | 40,1 | 40,3 | 38,0 | 39,4 | 40,3 * | 39,5 | 38,9 | 39,6 | 38,6 | — | 38,2 | 38,4 | 37,4 |
| 2 Uhr | — | * | * | * | * | — | * | 39,3 | — | * | * | — | — | — |
| | — | 39,9 | 40,5 | 40,3 | 40,0 | 38,4 | 40,3 | 39,7 * | 39,0 | 39,6 | 39,5 | 38,5 | — | — |
| 4 Uhr | — | * | — | * | * | * | * | * | * | — | — | — | — | — |
| | 40,0 | 40,3 | 39,2 | 39,9 | 39,7 | 39,6 | 39,6 | 40,0 | 39,6 | 38,9 | 38,7 | 38,5 | 38,9 | — |
| 6 Uhr | — | * | 40,0 * | * | * | * | * | * | 39,6 | — | — | — | — | Tod. |
| | — | 39,8 | 40,2 * | 39,6 | 39,7 | 39,9 | 39,6 | 39,6 | 39,5 * | 39,3 | — | 38,6 | 39,2 | |
| 8 Uhr | * | * † | 39,6 * | — | * | * | * | * | — | — | — | — | — | |
| | 40,1 | 40,6 | 38,9 | 38,6 | 39,7 | 40,0 | 40,0 | 39,7 | 38,7 | 39,4 | 39,0 | 38,5 | 39,0 | |
| 10 Uhr | * | * | 39,0 | * | * | * | * | * | * | * | — | — | — | |
| | 39,8 | 40,1 | 39,7 * | 39,8 | 39,9 | 39,7 | 40,5 | 39,6 | 39,7 | 39,5 | 38,9 | — | — | |
| Nachts | — | * | 39,0 | * | * | * | * | * † | — | — | — | — | — | |
| 12 Uhr | — | 39,9 | 39,8 * | 39,5 | 40,2 | 40,1 | 39,9 | 39,9 | 38,9 | 39,3 | 38,8 | — | — | |
| 2 Uhr | — | — | * | * | — | * † | * | — | * | * | — | — | — | |
| | — | 39,0 | 40,6 | 39,6 | 39,2 | 40,3 | 40,2 | 39,3 | 39,7 | 39,7 | 38,4 | — | 37,7 | |
| 4 Uhr | — | * † | * | * | * | * † | * | * | — | — | — | — | — | |
| | — | 39,7 | 40,5 | 40,5 | 40,1 | 39,7 | 39,8 | 39,8 | 39,0 | 38,9 | 38,6 | — | — | |

* bedeutet Bad, † Wicklung.

Klarer wird man sehen, wenn man Curve 2 betrachtet.

Es handelt sich um ein hohe Werthe einhaltendes Fieber, wenigstens für die ersten 8 Tage, deren Mittel nur um 0,3° schwanken.

Vom 9. Krankheitstage an beginnt ein deutliches Absinken, langsam, sofern man das gemessene Mittel allein betrachtet, denn etwa um 0,2—0,3° wird die Durchschnittswärme vermindert. Allein zieht man, was für die richtige Würdigung nothwendig, die Zahl der Bäder mit in Betracht, so ergibt sich eine sehr entschiedene Abnahme. Bisher war — abgesehen von den Wicklungen — täglich 10 mal gebadet worden, in den drei nächsten Tagen war das nur 6, 4 und 3 mal erforderlich, dann kamen die Nöthigungen zur Wärmeentziehung ganz in Wegfall. Dementsprechend sanken auch die anfangs bis auf 40,6° gestiegenen, bis zum 9. Tage noch 40,0° überschreitenden Maximalwerthe unter diese Grösse. — Eigentliche Collapstemperatur ist auch in den dem tödtlichen Ausgang vorhergehenden Zeitabschnitten nicht beobachtet worden.




Curve 2.

Der Temperaturgang an den Einzeltagen ist während der ersten 8 Tage der einer schweren Febris continua; selbst die normalen Remissionen der Nachtperiode werden nicht strenger eingehalten — nur durch Rechnung überzeugt man sich, dass in der That noch ein Unterschied zwischen Tag und Nacht besteht. Auch während der letzten Zeit ist eine regelmässige Vertheilung zwischen Tag- und Nachtperiode nicht deutlich.

Die Pulsfrequenz war von Anfang an gesteigert: sie schwankte zwischen 120—200. Die letztgenannte Zahl wurde schon am 3. Krankheitstage erreicht und kehrt dann am 6. und 7. wieder. 170 Pulse

wurden nur am Abend des ersten Krankheitstages gezählt — sonst immer 180—190. Die Frequenz ist freilich hoch — aber doch nicht in wesentlichem Missverhältniss zu der Temperatur und dem durch die Lungenerkrankung gesetzten Hinderniss für die Athmung. Der Rhythmus blieb bis zum tödtlichen Ende hin ein durchaus regelmässiger, die Arterien waren immer gut gefüllt. Es ist hier ganz besonders auf die Kreislaufsverhältnisse geachtet worden, so dass obige Angaben sicher verbürgt werden können.

Die Athmung war von Anfang an eine ausserordentlich häufige — 50 Athemzüge am Abend des ersten Krankheitstages war das beobachtete Minimum, welches nur noch einmal nahezu (am 12. Krankheitstage) mit 52 wiederkehrt. Indessen ist zu bemerken, dass am 1. Krankheitstage die genannte Zahl bei einer Temperatur um 40°, am 12. aber bei einer um 38° beobachtet wurde. Das Maximum mit 80—100 Athemzügen trifft auf den 8. Krankheitstag bei einer etwas unter 40° liegenden Temperatur.

Das Verhältniss zwischen Puls- und Respirationsfrequenz liegt zwischen $\frac{1}{3,4}$ am Abend des 1. Krankheitstages und $\frac{1}{2,0}$ am Abend des 8. Krankheitstages.

Eine bestimmte Regelmässigkeit lässt sich nicht erkennen — es sind scheinbar von der Fieberhöhe, der Herzarbeit, den örtlichen Veränderungen unabhängige Schwankungen. Nur das Eine lässt sich sagen: auf der Höhe des Fiebers ist meistens die Häufigkeit der Athmung constant um 60 herum. Besondere Abweichungen im Typus waren nicht zu bemerken.

**Sectionsbefund** (Prof. Dr. v. Schüppel).

Der Leichnam ist sehr gut genährt, Unterhautzellgewebe fettreich. Die Haut bleich, schwach bräunlich, mit blassen ausgebreiteten blaurothen Todtenflecken besetzt. Die Musculatur blassroth, dem Alter entsprechend entwickelt; keine Starre. Ziemlich starker Meteorismus mit Empordrängung der Leber, so dass die untere Fläche derselben mit dem vorderen Rande nach oben und vorne gekehrt ist.

Das Zellgewebe, welches die hintere Fläche des Sternums mit dem Mediastinum, resp. mit dem Herzbeutel verbindet, ist namentlich nach unten zu dick eitrig infiltrirt. Beide Lungen sind mit ihrer Umgebung mehr oder minder fest frisch entzündlich verklebt. Der Herzbeutel liegt in normaler Ausdehnung unbedeckt dem Sternum an; er enthält einen sehr voluminösen Erguss, welcher das sehnige Centrum des Zwerchfells convex nach unten wölbt und durch Druck auf den linken Leberlappen die Aufrichtung desselben zusammen mit den meteoristisch aufgetriebenen Därmen bewirkt hat.

Die linke Lunge ist mit Ausnahme ihrer hinteren Fläche allseitig entzündlich verklebt. Der Pleuraraum, welcher über dem unteren Lappen übrig bleibt, ist ausgefüllt mit einem dünneitrigen, gelbgrauen Serum, dessen Gesammtmenge gegen 120 Ccm. betragen mag. Die linke Lunge ist durch den stark ausgedehnten Herzbeutel und das Pleuraexsudat, welches abgesackt erscheint, zu einer circa 2 Cm. dicken Gewebslage zusammengepresst. Die Pleura pulmonalis an der Basis, sowie an der ganzen hinteren und äusseren Fläche bis zur Spitze ist mit eitrig-fibrinösen Massen überzogen, stark sehnig getrübt, grau und glanzlos, mit kleinen zahlreichen Ekchymosen durchsetzt, noch nicht bindegewebig ausgewachsen.

Der obere Lappen der linken Lunge ist, mit Ausnahme weniger Läppchen am hinteren äusseren Umfange, lufthaltig, im Ganzen blutarm, am zungenförmigen Abschnitt des oberen Lappens ist starkes Zellgewebsödem, bei lufthaltigem Lungengewebe.

Der untere Lappen ist, mit Ausnahme einiger weniger lufthaltigen Läppchen am vorderen Umfang, vollkommen luftleer, blutarm, blass grauroth, was in der Hauptsache auf Oedem, zum kleineren Theile auch auf entzündlicher Infiltration beruht.

In den Bronchien etwas eitriger Schleim, die Schleimhaut ziemlich stark injicirt. Die Bronchialdrüsen ziemlich stark vergrössert, succulent, blass grauroth, frei von abnormen Einlagerungen.

Die rechte Lunge ist über dem oberen Lappen leicht entzündlich verklebt, sonst aber ganz frei. Der mittlere und untere Lappen zeigt eine normale, nach hinten zu eine etwas stärker injicirte Pleura; beide sind lufthaltig, blutarm, sonst von normalem Gewebe. Am mittleren Lappen vorn ist schwaches theils vesiculäres, theils interstitielles Emphysem vorhanden.

Die Pleura des oberen Lappens entzündlich infiltrirt, blassgrau, mit vereinzelten Ekchymosen durchsetzt, glanzlos; nach der Spitze zu ist etwa der halbe Lappen mit einem fest aufsitzenden graubraunen Faserstoffbelag überzogen. — Der obere Lappen gross, prall elastisch, besonders nach oben zu; sein unterer Rand erscheint schlaffer. Der obere ungewöhnlich fest infiltrirte Theil des oberen Lappens erscheint auf der Schnittfläche, wie der Lappen auch sonst, luftleer, verhältnissmässig saftarm, von diffuser schmutzig graurother Farbe, die offenbar auf Imbibition der infiltrirten Massen mit abgeblasstem Blutfarbstoff, resp. auf hämorrhagischer Infiltration, beruht. In diesem Bereich sind die Läppchen schwer von einander abzugrenzen; einige Stellen sind dunkelbraun gefleckt, diese grenzen sich aber nicht scharf ab. Der hämorrhagische Abschnitt wird durch eine 1 Mm. breite, gelbe, vielfach ein- und ausspringende Linie demarkirt. — Der untere Theil des oberen Lappens weniger fest, ist gleichfalls luftleer, ziemlich blutarm; im Allgemeinen von graurother Farbe, ähnlich wie bei der diffusen katarrhalischen Pneumonie; jedoch treten auf der Schnittfläche eine Masse gelblicher circa hirsekorngrosser Punkte und Streifen hervor, die ähnlich wie Faserstoffpfröpfe aus Höhlen sich herausziehen lassen. Die Bedeutung dieser gelben Pfröpfe ist nicht durchgängig zu ermitteln, zum Theil mögen es Croupmassen in feineren Bronchien sein, zum Theil ist aus ihrer Lage und ihrem sonstigen Verhalten zu vermuthen, dass sie verstopften und eitrig infiltrirten Lymphgefässen im interlobulären Zellgewebe

entsprechen. — An der unteren Fläche des oberen Lappens finden sich mehrere ganz blass graurothe infiltrirte und durch eine schmale Eiterzone demarkirte Flecke und Streifen, von ähnlichem Wesen, wie sie in der Lungenspitze vorliegen.

Die Schleimhaut der grossen Bronchien am oberen Lappen ist stark geschwollen, geröthet, mit dicklichem Schleim überzogen.

An den grossen Gefässen der Lunge wird nichts Abnormes gefunden. — Die Bronchialdrüsen sind in ähnlicher Weise geschwollen wie links und ebenso verändert wie jene.

Im Herzbeutel befindet sich ein colossaler, dünner, eitriger Erguss, nicht übelriechend, in einer Menge, die mindestens dem doppelten Herzumfang entspricht. Das viscerale wie parietale Blatt des Herzbeutels ist mit festen, dicken Faserstoffauflagerungen bedeckt, die sich leicht und rein entfernen lassen. — Das exsudatfreie Pericardium ist entzündlich getrübt, mit zahlreichen Ekchymosen durchsetzt, stark injicirt.

Das Herz selbst wird vorläufig nicht weiter untersucht. — Die später ausgeführte genauere Untersuchung des Herzens hat keine weitere Abnormität ergeben.

Die Leber von normaler Grösse, etwas fester, ihr Gewebe etwas blutärmer, sonst ganz normal. Gallenblase mässig gefüllt.

Die Milz ist 9 Cm. lang, $3\frac{1}{2}$ Cm. breit, verhältnissmässig dünn, schlaff; ihre Kapsel kaum getrübt, schwach gefaltet. Das Gewebe schwach grauroth, von guter Consistenz, mit schwach hervortretenden Follikeln, die Pulpa mässig injicirt.

Beide Nieren blass und blutarm, sonst normal.

Am Dünndarm einige Agonieeinscheidungen.

Die Mesenterialdrüsen geschwollen.

Pankreas schwach geröthet.

Der Dickdarm zeigt mehrere zusammengezogene Stellen, im Uebrigen ist er durch Gase ausgedehnt.

Fassen wir den Verlauf zusammen. Ein von Haus aus kräftiges, bis dahin, kleine Störungen abgerechnet, immer gesundes Kind erkrankt plötzlich mit schwerem Fieber. Ob wirklich die Gelegenheitsursache „Erkältung" eingewirkt habe, mag dahingestellt bleiben. Schon am Abend des 1. Krankheitstages lässt sich in der Lunge ein freilich noch nicht bestimmt abzugrenzender Herd nachweisen — auch die Zeichen, welche der Allgemeinstörung und der von Einzelorganen zu entnehmen sind, weisen auf eine Lungenherderkrankung hin.

Erst am 6. Krankheitstage zeigt sich durch die Percussion der Ort in der Lunge, wo die Verdickung ihren Sitz hat, zweifellos, sogar erst am 8. Krankheitstage treten über der ganzen Ausdehnung der Dämpfung auscultatorische prägnante Zeichen auf. Gleichzeitig mindern sich die bis dahin hohen Temperaturwerthe um etwas. — Das Allgemeinbefinden des Kindes hat um diese Zeit nicht wesent-

lich gelitten. Das Kind trinkt Wein, nimmt begierig die Mutterbrust, schläft zwischen den Bädern, welche ohne irgend ein Zeichen des Collapses gut ertragen werden. Alle Gehirnstörungen fehlen durchaus; das Kind ist nicht einmal besonders aufgeregt, lässt sich die täglich mehrere Male vorgenommenen Untersuchungen ohne grosses Widerstreben gefallen. —

Es ist das Bild der einfachen croupösen Pneumonie mit allen dessen wesentlichen Zügen. Gerade um dieselbe Zeit waren die Pneumonien häufiger, ja in der überwiegenden Mehrzahl langsam localisirt, zögernden Verlaufs, öfter von einem Lappen auf einen anderen überspringend. Bei älteren Leuten waren Todesfälle nicht selten — in 3 Wochen starben 4 Pneumoniker. —

Als daher am 9. Krankheitstage auch an der linken Seite die ersten Zeichen einer beginnenden Erkrankung auftraten, dachte man zunächst nur an eine die linke Lunge ergreifende Pneumonie. Freilich musste es auffallen, dass dabei die Temperatur nicht in die Höhe, sondern von Tag zu Tage weiter herunter ging. Allein einerseits schien es sich nur um eine wenig erhebliche örtliche Erkrankung zu handeln, und andrerseits wurde bei der genauen, öfter wiederholten Untersuchung nichts gefunden, was auf anderweitige Störungen hinweisen konnte. Speciell Pericarditis und Pleuritis waren durchaus nicht nachweisbar, und gerade auf sie wurde Tag für Tag gefahndet. —

In der Nacht, welche den Uebergang vom 11. zum 12. Krankheitstage bildet, kommen zum ersten Male erheblichere Störungen des Allgemeinbefindens vor. Unruhe, Schlaflosigkeit, fortwährendes Greifen mit den Händen, Wimmern — die Temperatur war eben zu dieser Zeit, zwar langsam, auf eine Höhe von unter 39° gesunken, das Kind sehr blass geworden — nach Allem schien es sich um einen geringer entwickelten Zustand von Hirnanämie zu handeln, wie er während des Fiebernachlasses nicht gar selten gerade bei croupöser Pneumonie beobachtet wird.

Erst am Abend des 13. Krankheitstages zeigt sich deutlich, dass ein schlimmer Ausgang droht — in der Nacht kommt ein fast immer bei kleinen Kindern das Ende verkündendes Zeichen, die starke Ausdehnung der Darmschlingen neben den Erscheinungen der Herzschwäche. Es gelingt noch am 14. — dem Todestage — eine Untersuchung. Jetzt ist links im unteren Abschnitt des Brustkastens, wo noch am Tage vorher nur geringfügige Dämpfung nachzuweisen war, eine sehr deutliche Abschwächung des Schalles wahrnehmbar mit lautem Bronchialathmen. —

Am Nachmittage wurde der Fall zum ersten Mal in der Klinik besprochen, hervorgehoben, dass das Ganze den Eindruck eines infectiösen Vorganges mache, örtlich eine Verdichtung des rechten Oberlappens durch croupöse Pneumonie bedingt, links wahrscheinlich eine Compression des linken Unterlappens durch ein pericarditisches und dann wohl eitriges Exsudat als vorhanden angenommen. Eine exsudative Verdichtung der Lunge an dieser Stelle wurde nicht für wahrscheinlich gehalten, weil bei niederer Temperatur die Erscheinungen der Verdichtung in kurzer Zeit sehr deutlich geworden seien; ein Erguss in den Herzbeutel war, wenn auch nicht sicher zu beweisen, so doch angedeutet durch die wie es schien vorhandene Ausdehnung der Herzdämpfung nach rechts. Die etwa noch vorhandene Pleuritis könnte jedenfalls nicht erheblich sein, da an der Seitenfläche des Brustkastens voller Schall zugegen wäre; eine solche wäre immerhin möglich, da die vom 9. Krankheitstage an links vorhandenen Zeichen dies gestatteten. — Es wurde auf die Nothwendigkeit hingewiesen, grosse Vorsicht bei der Deutung dieser letzten Befunde walten zu lassen, da die Grundlage, die letzte Untersuchung, bei der Unruhe des Kindes vollkommen genau nicht habe ausgeführt werden können. Sei es doch unmöglich gewesen sogar darüber Gewissheit zu bekommen, ob der Herzstoss noch vorhanden und wo dessen Ort zu suchen. — Man müsse sich ausserdem hüten, nicht durch den Verlauf der früheren Erkrankung bei dem Geschwister, welcher so grosse Aehnlichkeit geboten, hier zweifelhafte Erscheinungen mit Bestimmtheit als vorhanden anzunehmen. Immerhin sei eine Pericarditis wahrscheinlich, und diese Diagnose solle auch bei der Section gestellt werden.

Nach den Ergebnissen der Leichenöffnung bleibt es zweifelhaft, ob das abgekapselte nicht umfangreiche pleuritische Exsudat die anfänglichen Erscheinungen links hervorgerufen und diese durch einen am letzten Tage aufgetretenen Erguss in den Herzbeutel verstärkt worden sind, oder aber, ob ein kleineres pericarditisches Exsudat neben dem pleuritischen längere Zeit bestanden habe, vielleicht beide erst sub finem gewachsen sind. Jedenfalls ist die Chronologie des Ganzen wohl so gewesen:

Vom 1. Krankheitstage an Ergriffensein der rechten Lunge, vom 6. bis zum 8. deutliche Localisation in deren Oberlappen; vom 9. Tage an Pleuritis links, vielleicht auch Pericarditis, grösseres pericarditisches Exsudat am 14.

Pleuritis und Pericarditis scheinen mit einiger Bestimmtheit durch Weiterkriechen der Entzündung längs des Zellgewebes von

der ursprünglich ergriffenen rechten Seite auf die linke übertragen zu sein.

Gleich bei der Section machte Herr Prof. v. Schüppel auf die höchst eigenthümlichen Verhältnisse aufmerksam. Es wurde daher die ganze rechte Lunge zur genaueren Untersuchung mitgenommen, ebenso das Herz. —

### Mikroskopischer Befund.

Die Pleura ist etwas verdickt, mit weissen und rothen Blutkörperchen schwach infiltrirt.

Die Maschen des subpleuralen Gewebes erscheinen ziemlich gleichmässig ausgefüllt mit einer schwach körnigen, trüben, durchscheinenden Masse. Von dieser von der eigentlichen Pleura und dem Lungenparenchym sich deutlich abhebenden Schichte aus ziehen in den Bindegewebssepten gefässähnliche Stränge von verschiedener Form in die Tiefe des Lungengewebes herein. Sie sind bald schmäler, bald erweitern sie sich, knotenförmig anschwellend. Sie verlaufen zunächst im interlobulären Gewebe und umhüllen die einzelnen Lungenläppchen, setzen sich aber auch, feiner und zahlreicher werdend und mit einander communicirend, in das interalveoläre Gewebe fort und folgen hier dem Verlauf der Arterien und Bronchien. — Ihr Inhalt ist überall derselbe wie in dem subpleuralen Gewebe. Vertheilung und Inhalt charakterisirt sie als durch Gerinnung der letzteren thrombosirte Lymphgefässe.

In diesen Lymphthromben wurden von Herrn Prof. v. Schüppel im frischen Präparat sehr deutlich massenhafte Anhäufungen von Bacterien, diffus vertheilt oder in compacten Pilzrasen erscheinend, nachgewiesen. Dieselben sind bei 650facher Vergrösserung eines Mikroskopes von vorzüglicher Güte auch jetzt deutlich zu erkennen als scharf umschriebene, dunkle, jedoch mehr diffus als haufenweise angeordnete Punkte. Sie erscheinen an vielen Stellen nicht blos in den Lymphgefässen enthalten, sondern auch in nächster Nachbarschaft derselben im Lungengewebe.

Das Lungenstroma erscheint in der Umgebung dieser Lymphgefässe durch eine ziemlich gleichmässige Einlagerung von weissen und rothen Blutkörperchen infiltrirt und hierdurch, sowie durch die Lymphthromben beträchtlich verdickt. Die Verbreiterung erscheint an den Alveolarsepten theilweise noch deutlicher: ihre kernhaltigen Gebilde sind vermehrt, und zwischen diesen sind weisse und rothe Blutkörperchen in wechselnder Menge eingelagert.

Bezüglich des Verhaltens der Lungenarterien ist hier zum makroskopischen Befunde nachzutragen, dass bei näherer Besichtigung des frischen Präparates Herr Prof. v. Schüppel eine grössere Arterie im Bereiche des erkrankten Lungentheiles durch einen der Gefässwand adhärenten, zum Theil entfärbten Thrombus völlig verschlossen fand. Der Thrombus liess sich bis in die kleineren Aeste des Gefässes hinein verfolgen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in diesem Throm-

bus neben massenhaften, dicht aneinander gedrängten, theilweise abgeblassten rothen Blutkörperchen die Anwesenheit ungeheurer Pilzmassen theils diffus, theils in haufenweiser Anordnung. Bei dem vorliegenden Präparat erscheinen an verschiedenen Stellen die kleinsten Arterien ganz oder nur theilweise thrombosirt, und nicht blos in den Thromben lassen sich dieselben dunklen punktförmigen Pilzmassen nachweisen, sondern auch in der Gefässwand selbst und in dem anliegenden Lungengewebe.

Die Wandung sämmtlicher Arterien zeigt eine deutliche gleichmässige Verdickung, hauptsächlich durch Verbreiterung der Adventitia, welche theils eine Vermehrung ihrer bindegewebigen Elemente, theils eine Einlagerung von weissen und rothen Blutkörperchen erfahren hat. Rothe, abgeblasste und theilweise geschrumpfte Blutkörperchen finden sich an einzelnen Stellen auch in grösserer Menge in dem an das Gefäss angrenzenden Lungenstroma.

Die Capillaren zeigen keine auffallende Veränderung, ebensowenig das Endothel der gröberen Gefässe.

Die Wandung der Bronchien verhält sich ebenso wie diejenige der Arterien; das Bronchialepithel ist theilweise abgefallen und mit schleimigem Secret gemengt.

In den durch die Schwellung der Septen verkleinerten Alveolen sind ziemlich homogene, trübe, croupöse Massen enthalten, die durch Einwirkung des concentrirten Alkohols geschrumpft sind und dadurch zwischen sich und der Alveolenwand fast allenthalben einen deutlichen Zwischenraum übrig lassen. Auf ihrer Oberfläche ist stellenweise ein Theil des Epithels der Alveolarwand zu erkennen. In den Croupmassen selbst sind zellige Elemente nur undeutlich nachzuweisen (mitunter abgeblasste rothe Blutkörperchen). Wohl aber erscheinen an einzelnen Stellen dieselben oben erwähnten Pilzmassen.

Die mikroskopische Untersuchung von Präparaten aus dem Herzen ergab keine besondere Abnormität.

Ist somit durch das Mikroskop die schon bei der Obduction ausgesprochene Vermuthung eines eigenthümlichen Processes bestätigt worden, so wird auch — nachdem wir die merkwürdige Aehnlichkeit des Verlaufs beider Fälle kennen gelernt haben — die weitere Erwägung, ob und in welcher Beziehung diese Krankheitsfälle zu der Lungenseuche des Rindviehes stehen, geboten sein, zumal in demselben Ort Lustnau von der Zeit der Erkrankung des letzten Kindes an bis in dieses Jahr herein eine Reihe sicher diagnosticirter und durch die Section bestätigter Fälle von Lungenseuche vorkam.

Das ätiologische Moment soll weiter unten seine Erörterung finden.

Bleiben wir vorerst bei dem anatomischen Befunde stehen, und mag hier eine nur auf das Wesentlichste sich beschränkende Schilderung der Natur der Lungenseuche — Pleuro-Pneumonia boum

contagiosa — eingeschaltet werden — einer Krankheit, die unter den Fachautoren noch fortwährend erörtert wird.

Die Lungenseuche wird beschrieben als eine endemisch oder epidemisch auftretende contagiöse Krankheit der Rinder von sehr langsamem Verlauf, wobei „die Lungen sowohl das Aufnahmeorgan, wie auch den vorzugsweisen Ablagerungsherd des Krankheitsgiftes bilden, ohne dass aber diese Localisation als das eigentlich Wesentliche der Krankheit gelten darf. Die Annahme einer Durchdringung des ganzen Körpers mit dem Krankheitsgift ist dabei nicht auszuschliessen". [1])

Der Ansteckungsstoff trägt die Eigenschaften des flüchtigen und fixen Contagiums an sich, findet sich in erster Linie in der Ausathmungsluft, ferner in der Hautausdünstung, im Blut, in der Lymphe der Lunge; „ausnahmsweise in allen Se- und Excreten der lungenseuchekranken Rinder". [2]) — Seit dem durch Prof. Weiss, Hallier, Zürn — wie weiter unten erwähnt — geführten Nachweis von pflanzlichen Organismen — Mikrococcen — in der Lunge der lungenseuchekranken Rinder werden diese vielfach als Repräsentanten des Ansteckungsgiftes angenommen — besonders energisch von Zürn, der die Lungenseuche epizootische Pneumonie nennt und den mykotischen Krankheiten einreiht.

Die anatomische Untersuchung findet bei der Lungenseuche eine vorzugsweise Erkrankung des interlobulären Bindegewebes — plastisches Exsudat in demselben —, dann auch der Lungenalveolen und der kleineren Bronchien, in der Hauptsache eine interstitielle Pneumonie; consecutiv erkranken auch Brustfell und Herzbeutel. Die Affection im Bindegewebe der Lunge kann fortschreiten bis zu völliger Vereiterung desselben; durch Thrombose in den Arterien und Venen kann Nekrose einzelner Lungenabschnitte eintreten. — „Die Lungenbläschen erscheinen häufig, wie bei der sogenannten croupösen Entzündung, mit dicht aneinandergedrängten Zellen erfüllt, im Zustand der rothen Hepatisation. Die erkrankte Lunge zeigt ein eigenthümliches marmorirtes Aussehen, indem die dunkel- oder braunrothen, selbst schwärzlichen, comprimirten (durch das verdickte Bindegewebe) oder hepatisirten Lungenläppchen und Lappen von schmäleren und breiteren graugelben und röthlichgelben Säumen — dem infiltrirten und hypertrophischen Bindegewebe, umschlossen wird. Pleuritis ist fast stets zugegen — in höheren Graden in der

1) Dr. Pütz, Zwei Vorträge über Lungenseuche 1878.
2) Dr. Zürn, Die pflanzlichen Parasiten. Wien 1874.

ganzen Ausdehnung einer Brusthälfte, mit serösem bis eitrigem Erguss. Ebenso seröse oder eitrige Pericarditis.“ [1])

Im Verlaufe der Erkrankung wird ein latentes fieberloses — 3 Wochen bis 3 Monate dauerndes —, und ein Stadium acutum von 8—14tägiger Dauer unterschieden. Bei letzterem sind die Erscheinungen einer fieberhaften Allgemeinerkrankung und die einer schweren Erkrankung der Lunge mit einander gemischt.

Wie bei allen Infectionskrankheiten, so wird auch bei der Lungenseuche der Intensität des Contagiums und der Individualität — Widerstandskraft des Individuums — ein die Schwere der Erkrankung bedingender Einfluss zuerkannt. [2]) —

Bezüglich der Therapie ist für uns nur von Interesse die 1852 entdeckte und seither zu immer weiterer Geltung kommende prophylaktische Maassregel der Lungenseuche-Impfung (als „Nothimpfung“) — wobei der Impfstoff von einem im fieberlosen Stadium geschlachteten Thier aus den Lymphgefässen der erkrankten und zerschnittenen Lunge gewonnen wird.

Ein Fall von Uebertragung dieser Krankheit vom Rindvieh auf den Menschen findet sich nirgends erwähnt. Obwohl durch das nahe Zusammenwohnen, den beständigen Verkehr zwischen Menschen und Thieren, durch den polizeilich gestatteten Genuss des Fleisches der leicht erkrankten und alsbald geschlachteten Thiere, vielleicht auch durch die Milch, die Gelegenheit zur Infection leicht gegeben ist, scheint doch in der Regel der Mensch für dieses specifische Contagium unempfänglich zu sein. —

Fassen wir die wesentlichen Veränderungen, wie sie uns die mikroskopische Untersuchung des zweiten Falles ergeben hat, zusammen, so stossen wir auf folgende Factoren:

1) Lymphangoitis im Zellgewebe, mit Lymphthromben, welche Bacterien vertheilt oder in grossen Pilzrasen führen, vordringend bis in die Alveolarsepten.

2) Eitrig-zellige Infiltration des Lungenstromas, und namentlich der Alveolarsepten.

3) Croup der verkleinerten Alveolen.

4) Hämorrhagie. Die abgeblassten Blutkörperchen liegen theils im Stroma diffus infiltrirt, theils sind sie in den Exsudatpfröpfen der Alveolen eingeschlossen.

5) Thrombose der gröberen Lungenarterienäste mit massen-

---

1) Dr. Röll, Lehrb. der Pathol. und Therapie der Hausthiere. Wien 1876.
2) Gerlach, Gerichtliche Thierheilkunde. II. Theil.

haften Mikrococcen, theils vertheilt, theils in klumpenförmigen Colonien. —

Unterwerfen wir nun diese einzelnen Punkte, um womöglich zu einer bestimmten Diagnose zu gelangen, einer kurzen Betrachtung und Vergleichung mit dem in der Literatur über Lungenseuche Niedergelegten.

Schon die beiden ersten Befunde — die Lymphangoitis mit Thromben und die eitrig-zellige Infiltration — beweisen den interstitiellen Charakter der vorliegenden Lungenentzündung und stimmen mit den über die anatomischen Erscheinungen und Processe der Lungenseuche beim Rindvieh bekannten Beschreibungen vollständig überein.

Bezüglich der makroskopisch bei der Thierlunge viel stärker ausgeprägten Infiltration des interlobulären Zellgewebes mag hier zur Erklärung auf die Thatsache hingewiesen werden, dass das interlobuläre Zellgewebe bei der Rinderlunge überhaupt stärker entwickelt ist, so dass also eine Erkrankung desselben sich anatomisch auch deutlich repräsentiren wird.

Die ausgedehnte Erweiterung der in den Lungeninterstitien verlaufenden Lymphgefässe durch eine anfangs wohl vorhandene Flüssigkeit — veränderte Lymphe —, jetzt durch geronnene Massen, wird von allen Autoren als charakteristisch für Lungenseuche = Pneumonia dissecans (Rindfleisch) aufgeführt.

Dr. Fürstenberg[1]) sagt: „die so bedeutende Lymphinfiltration ist ein Symptom, welches bei der Constatirung der Lungenseuche sicher leitet und daher nur allein das Maassgebende ist.“ —

Rindfleisch beschreibt allerdings bei der Pneumonia dissecans die Lymphgefässnetze als „mit Eiter erfüllt und von Eiter eingehüllt“, allein es dürfte dies mehr für vorgeschrittenere Processe gelten.

Klebs[2]) erwähnt die colossale Dilatation der in den Lungeninterstitien verlaufenden Lymphgefässe mit klarer Flüssigkeit als charakteristisch für die contagiöse Lungenseuche und wichtig für die Differentialdiagnose von einfacher Pneumonie.

Wenn Rindfleisch schon durch den mikroskopischen Befund sich veranlasst sieht, die Lymphgefässe „für die Fortführung des Entzündungsreizes verantwortlich zu machen, so findet diese Annahme für unseren Fall durch die von Herrn Prof. v. Schüppel im

1) Magazin für gesammte Thierheilkunde von Gurlt-Hertwig 1867.
2) Virchow's Archiv für pathologische Anatomie. Bd. 38. S. 327.

frischen Präparat mit Sicherheit nachgewiesenen Mikrococcenmassen vielleicht eine kräftige Stütze; freilich muss man dabei erwägen, dass dieser Befund für sich allein noch nicht ausreicht, um mit aller Sicherheit diese Pilze als wirkliche Träger des Lungenseuchegiftes zu charakterisiren.

Uebrigens sind Pilze schon länger bei der Lungenseuche nachgewiesen worden: Zürn[1]) beschreibt in einem Lungenpräparat „ziemlich stark angehäufte kleine runde Mikrococcuszellen in den hepatisirten Theilen. — Im interlobulären Bindegewebe, sowie in der die Lungenläppchen durchtränkenden gelbbraunen Lymphe und in dem die Bronchienäste verstopfenden geronnenen Exsudate fanden sich diese Mikrococcuszellen in colossaler Anzahl, die, sowie sie mit Luft in Berührung kamen, sich lebhaft selbstständig bewegten" — und in Nr. 22 derselben Zeitschrift nimmt Prof. Weiss (Stuttgart) das Recht der ersten Entdeckung — 1867 — von pflanzlichen Organismen in der Lunge lungenseuchekranker Rinder für sich in Anspruch.

Was die Thrombose der gröberen Lungenarterien betrifft, so steht unser Fall in auffallender Uebereinstimmung mit dem von Klebs (s. o.) beschriebenen einer exquisiten Lungenseuche. Klebs wies auch eine kleinzellige Wucherung in der Intima nach und sagt dabei: „Es war demnach klar, dass der entzündliche Process auf die Arterienwandung übergegriffen und hier Thrombose veranlasst hatte. Damit war übrigens der Process noch nicht abgeschlossen; denn sowie die wachsenden Thrombi in eine freie Blutbahn sich fortsetzten, wurden sie abgerissen und wieder in peripherische Gefässe geführt, wo sie als Emboli eingeschlossen in jüngeren Gerinnungsmassen sich vorfanden. Gerade diese letzteren Partien hatten einen vorwiegend hämorrhagischen Charakter."

Die Erklärung von Klebs, dass die Thrombose eine secundäre, nach Entzündung oder wenigstens Ernährungsstörung der Gefässwand entstandene sei, liegt wohl auch bei unserem Fall am nächsten. Ein Präparat aus dem betreffenden thrombosirten Lungentheil steht mir nicht mehr zu Gebote, allein bei der an anderen Stellen nachgewiesenen Störung im Lungenstroma und der kleinzelligen Infiltration in und um die Gefässwände, mit Pilzansammlung, ist eine Gerinnung des Blutes aus diesem Grunde wohl erklärlich.

Die andere noch mögliche Annahme, dass die Anwesenheit von Pilzen im Blute dasselbe in den grösseren Gefässen zur Gerinnung

1) Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht von Adam und Probstmeyer 1868. Nr. 18.

disponirte, muss gegen die vorige jedenfalls zurücktreten. Es wären dann wohl die Gerinnungen zahlreicher und auch in anderen Organen nachzuweisen gewesen. — Das Herz und seine Klappen zeigten sich ganz intact. —

Die in unserem Präparat an einigen Stellen nachweisbare Gerinnung in kleineren arteriellen Gefässen kann embolischen Ursprungs sein — vom Hauptthrombus aus —, oder in der Alteration der Gefässwand ihre Ursache gefunden haben. Welcher Factor der vorherrschende war — wage ich nicht zu entscheiden. Wahrscheinlich ist wohl, dass an verschiedenen Orten Gerinnungsvorgänge stattfanden. Die Möglichkeit der Thrombose liegt bei der ausgedehnten Infiltration des interstitiellen Gewebes, bei der massenhaften Anwesenheit von Pilzen, auch in der Gefässwand, sehr nahe. —

Fürstenberg lässt die Wirkung des Lungenseuche-Contagiums vorzüglich geschehen auf die Capillaren der Arterien und Vena pulmonalis (ausserdem auf die Lymphgefässe). Er fand diese Gefässe ausgedehnt, mit Blut, seltener mit einem Blutcoagulum erfüllt, und nimmt eine „Behinderung in der Fortschaffung des Blutes (und der Lymphe) an, herbeigeführt durch die Lähmung des Muskelapparates der vasomotorischen Nerven". Es lässt sich gegen diese Auffassung nichts einwenden. Die Erweiterung der Capillaren konnte ich in meinen Präparaten nicht finden.

An die Thrombose schliesst sich die Hämorrhagie an, jedoch nicht nothwendig durch erstere bedingt. Deutliche hämorrhagische Infarkte wurden mikroskopisch nicht nachgewiesen, jedoch machte nach einer Bemerkung des Herrn Prof. v. Schüppel die Art der Blutvertheilung bei der Section der Lunge wie bei der mikroskopischen Untersuchung den Eindruck, als handle es sich doch um kleinste hämorrhagische Infarkte. Diese können — wie Klebs in seinem Falle annimmt — durch embolische Verstopfung der kleinsten Gefässe vom Hauptthrombus aus entstanden sein.

Für die Blutungen liesse sich aber auch noch eine andere Erklärung finden. Die schwere entzündliche Ernährungsstörung des gesammten Lungengewebes, der Arterien- und Capillarwände, lassen auf eine bedeutende Störung im Verhältniss des Blutes zu der Gefässwand schliessen, so dass es leicht zur Diapedese kommen konnte. Der Umstand, dass Verstopfung von kleineren Gefässen in unserem Präparat nur sehr spärlich nachgewiesen werden kann, die Anwesenheit der rothen, theilweise veränderten Blutkörperchen ziemlich überall in gleicher Weise und oft auffallend im Verlaufe von Gefässen stattfindend, lassen es wohl begreiflich finden, dass nicht blos

Transsudation von Blutserum, sondern auch der Durchtritt von rothen Blutkörperchen leicht erfolgen konnte. — Die Deutung der Blutung ist übrigens für unseren Fall weniger wichtig, als die Thatsache und die Uebereinstimmung derselben mit dem von Klebs erwähnten Fall. —

Fanden wir bisher in dem anatomischen Verhalten des vorliegenden Falles keine Abweichung von der Beschreibung der Lungenseuche, so tritt eine Wendung durch die Anwesenheit der croupösen Exsudate in den Alveolen ein.

In keinem der neueren und älteren Werke finde ich eine genaue Erörterung dieses Befundes. Croupöses Exsudat in den Bronchien wird wohl mehrfach erwähnt (Gerlach), nach Zürn sind auch die Terminalbläschen mit eiterzellenhaltigen, sehr weichen und sehr durchfeuchteten gallertigen Fibrinmassen ausgefüllt. — Friedländer (s. o.) findet „den Umfang der Alveolen etwas vermehrt und ihren Hohlraum theils von Flüssigkeit — Blutserum —, theils von Zellen erfüllt. Eine Neubildung von Zellen hat hier aber bis dahin noch nicht stattgefunden, die Epithelienzellen, deren Umfang durch Aufnahme von Flüssigkeit bedeutend zugenommen, sind es, welche fast ganz die Alveolen erfüllen.“ So in frischen Fällen; in fortgeschritteneren, „wo die Bindegewebsmassen der Läppchen bedeutend durch Neubildung ihren Umfang vermehrt haben, zeigen die Alveolen einen verminderten Umfang; hier tritt dann aber auch, wenn ein gewisser Druck überschritten wird, Ertödtung des Lungenparenchyms ein, es bilden sich die nekrotischen Herde.“

Dass dieser Abweichung in dem Befunde eine wesentliche Bedeutung beizumessen sei, möchte ich bezweifeln. Es ist denkbar, dass ein durch das gleiche ätiologische Moment gesetztes Exsudat beim Thier fibrinärmer und also weniger gerinnungsfähig ist als beim Menschen.

Jedoch drängt sich bei der Erwägung der möglichen Veranlassung dieses croupösen Exsudates doch eine interessante Frage auf. Croup der Alveolen wurde bisher nur bei der specifischen croupösen Pneumonie beobachtet. Alle vorgenommenen Versuche — ich weise hin auf die Arbeit Sommerbrodt's in Virchow's Archiv Bd. 55, Jürgensen's Croupöse Pneumonie. S. 59 f., neuestens Heidenhain's in Virch. Archiv Bd. 70 —, durch chemische und thermische Agentien croupöse Pneumonie zu erzeugen, sind negativ oder wenigstens höchst zweifelhaft ausgefallen — stets erscheint nur die katarrhalische Pneumonie (Bronchopneumonie). Neuerdings ist nun in einem höchst interessanten Schriftchen von Bollinger[1]) die Thatsache

1) Ueber eine neue Wild- und Rinderseuche. Separatabdruck aus der Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie. Bd. V. 1879.

aufgeführt, dass durch Fütterung eines jungen Stieres mit 2 Grm. Darminhalt einer an der exanthematischen Form der betreffenden Seuche verendeten Kalbin die andere, pectorale, Form, die croupöse Pleuropneumonie erzeugt wurde und der Tod in 24 Stunden erfolgte. Dieselben Resultate wurden durch Impfung erzielt. — Es ist hierdurch — nähere Mittheilungen sind noch zu erwarten — nicht nur der Beweis geführt, dass eine croupöse Pneumonie durch Infection mit einem specifischen Krankheitsgift — wahrscheinlich einem pflanzlichen Mikroparasiten — erzeugt werden kann, sondern es wird gleichzeitig auch die ätiologische Identität zweier anatomisch verschiedener Krankheitsformen festgestellt (Bollinger). — Es bietet diese Thatsache um so mehr Interesse, als die erwähnte Seuche, die nach längerdauernden Verheerungen unter dem Wilde, nachdem sie ganz erloschen schien, plötzlich unter den Rinderheerden der Nachbarschaft auftrat, eine grosse Aehnlichkeit mit der Lungenseuche beim Rindvieh aufweist.

In unserem Falle sind nun die Kennzeichen der croupösen Pneumonie — Gerinnungspfröpfe in den Alveolen — mit Sicherheit nachgewiesen, daneben andere der croupösen Pneumonie fremdartige Processe.

Wie verhalten sich aber die einzelnen Theile dieses Befundes zu einander? Begann die Pneumonie als croupöse und ging durch fortgesetzte Einwirkung einer specifischen Ursache in die interstitielle Form über? Oder ist die interstitielle Form primär, der Croup secundär? Oder sind beide gleichzeitig durch ein gemeinsames infectiöses Agens — Lungenseuchegift — bedingt? Ist die Anwesenheit der Pilze von Bedeutung für das croupöse Exsudat?[1]) — Ich getraue mir in diesen schwierigen Fragen keine Entscheidung zu und weise nur auf die Thatsache hin. Mag diese Beachtung finden und vielleicht von anderer Seite eingehendere Untersuchung und Erklärung. —

Ehe wir zu dem Abschluss unserer Untersuchung gelangen, soll noch das ätiologische Moment seine Erörterung finden, und da ist es von Wichtigkeit, festzustellen, ob die Möglichkeit für die Kinder gegeben war, direct oder indirect mit Vieh, welches an Lungenseuche erkrankt, in Berührung zu kommen. Die sicher constatirten Thatsachen sind die folgenden:

Es besteht in Lustnau eine gegenseitige Viehversicherung, so dass genau Buch über das sogenannte „Schadenfleisch" geführt wird. Speciell für die Lungenseuche gilt die Bestimmung, dass nach amtlicher Besichtigung entschieden wird, ob das Fleisch eines getödteten Stückes von Menschen gegessen werden darf oder nicht. Im bejahenden Fall wird nach fester Regel das Fleisch von den Theil-

1) Klebs, Monas pulmonale im Archiv für experim. Pathologie. Bd. IV.

nehmern — und das ist so ziemlich jeder Viehbesitzer — übernommen und wohl ausnahmslos in der Haushaltung verwendet. Das Fleisch wird meistens gekocht, selten gebraten, jedenfalls immer längere Zeit hindurch höherer Temperatur ausgesetzt.

Ich bin im Besitze der amtlichen Liste über „Schadenfleisch". Daraus geht hervor: Am 1. Juni 1877 ist ein Ochs, der an „Lungenkrankheit" litt, getödtet, das Fleisch verwerthet worden; vom 5. August bis zum Ende des Jahres sind getödtet und an Lungenseuche leidend befunden worden 13 Stück Vieh, darunter 5 Kühe. — 1878 6 Stück Vieh — 3 Kühe. — 1879 im Januar 1 Kuh. Von den letzten 7 wurden 5 gegessen — 2 mal das Fleisch vergraben.

Daneben kam in einer Anzahl von Fällen die Lungenseuche in leichterem Grade vor, so dass man nicht zur Tödtung schritt. Wieviel solcher Fälle und wo sie auftraten, ist nicht mehr zu ermitteln. —

Nach den Aussagen der Eltern — der Vater ist Mitglied jener Viehversicherungscasse — wurde das erste Kind bis zu seinem Todestage von der Mutter gestillt, bekam nur ausnahmsweise Milch von einer damals und jetzt noch gesunden Kuh eigenen Besitzes. Unter dem eigenen Viehstand kam überhaupt keine Erkrankung, speciell nicht Lungenseuche vor. —

Die dem zweiten Kinde während der letzten Wochen vor seinem Erkranken neben der Mutterbrust dargereichte Milch stamme von einer damals und jetzt noch gesunden Kuh — nur von dieser sei die zum Trinken bestimmte Milch dem Kinde gegeben. Zum anderweitigen Gebrauch in der Haushaltung wurde indessen auch Milch von einer an Lungenseuche kranken Kuh verwendet; es sei möglich, dass das Kind hin und wieder von dieser Milch bekommen, da es häufig mit der Familie zusammen gegessen habe.

Uebrigens sei ein anderes Kind ungefähr gleichen Alters mit der Milch dieser nämlichen Kuh aufgezogen — dieses lebt und ist vollkommen gesund.[1]) —

Schlüsse aus diesen Thatsachen lassen sich nur mit grosser Zurückhaltung ziehen. Ich würde dieselben etwa so formuliren:

1. An dem Ort, in welchem die beiden Kinder lebten, war Lungenseuche unter dem Rindvieh sicher gleichzeitig mit dem Erkranken des zweiten, möglicher Weise auch mit dem des ersten vorhanden.

1) Letztere Thatsachen sind von uns als gesicherte festgestellt.

3. Da das erste Kind am 27. Juli gestorben, die erste Kuh mit Lungenseuche am 5. August getödtet ist, da ferner nach Aussage der Eltern dieses Kind nur ausnahmsweise Milch und dann von einer gesunden Kuh bekommen hat, so ist der Nachweis, dass hier eine Einwirkung des Contagium der Lungenseuche durch Vermittlung der aufgenommenen Milch stattgefunden habe, nicht zu führen.

Ebenso wenig ist aber mit absoluter Gewissheit diese Möglichkeit zu verneinen. Es ist nicht wahrscheinlich, dass dieses Kind von der Mahlzeit der Erwachsenen ganz ausgeschlossen gewesen ist, denkbar, dass hierzu Milch von Kühen, welche an leichteren Formen der Lungenseuche litten, verwerthet wurde.

3. Für das zweite Kind ist die Wahrscheinlichkeit, dass es Milch von einer an Lungenseuche, wenn auch nur leichter, erkrankten Kuh bekommen habe, als eine ziemlich beträchtliche zu erachten. Immerhin liegt keine Gewissheit vor, und die Menge der genossenen Milch scheint keine erhebliche gewesen zu sein.

4. Ob überhaupt die Milch einer an Lungenseuche erkrankten Kuh mit der etwaigen Uebertragung auf den Menschen zu schaffen hat, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist es sicher, dass die Milch derjenigen Kuh, welche für krank gehalten wird und welche hier im zweiten Falle zunächst als Träger des Contagiums angesehen werden müsste, von einem andern Kinde in grossen Mengen ohne Schaden genossen worden ist.

Weitere Forschungen müssen über alle diese Punkte Aufklärung bringen. Es würde bei der gegenwärtigen Lage der Dinge wenig Nutzen schaffen, weitgehende Hypothesen auf den Markt zu tragen. Freilich könnte man an Vielerlei denken — ob etwa die croupöse Pneumonie erst den Boden bereiten muss, auf dem bei gegebener Gelegenheit das Lungenseuche-Contagium sich festsetzen und weiter entwickeln kann, ähnlich wie zu Zeiten von Choleraepidemien ein leichter Katarrh der Darmschleimhaut der Einwirkung des Choleragiftes auf den Organismus gleichsam den Weg bahnt, oder wie das Festsetzen des Diphtherie-Contagiums begünstigt wird durch eine katarrhalisch afficirte Rachenschleimhaut.

Da die Erörterung der ätiologischen Seite unserer beiden Fälle keinerlei bestimmte Anhaltspunkte, durch welche die Beziehung der beiden Fälle zur Lungenseuche klargestellt würden, verschafft hat, so bleibt der Schwerpunkt unserer Untersuchung auf dem anatomischen Befunde liegen. Was dabei dem ersten Fall an Genauigkeit abgeht, dürfte zum Theil die merkwürdige Aehnlichkeit des Verlaufes

ersetzen. — Eine bestimmte Entscheidung, ob den gemischten anatomischen Process in der Lunge im zweiten Fall — Lymphangoitis, interstitielle und croupöse Entzündung, Thrombose und Pilze — eine specifische Ursache — das Lungenseuchegift — hervorgerufen hat, wage ich nicht hinzustellen. Vielleicht hätte eine Rückübertragung auf Rinder hier Aufschluss gegeben; jedenfalls würde eine solche Impfung in ähnlichen Fällen mit möglichst bald der Leiche entnommenem Material geboten sein. Dass sie unterblieb, hat seinen Grund in der Neuheit der Thatsachen, welche erst durch eingehende Untersuchung ihrem ganzen Umfange nach gewürdigt werden konnten. —

Die anatomische Untersuchung und Betrachtung dürfte die auffallende Uebereinstimmung wenigstens unseres zweiten Falles mit dem Befunde bei der Lungenseuche eingehend genug hervorgehoben und wenn auch die Hauptfrage, das Vorkommen der Lungenseuche beim Menschen, schliesslich offen gelassen werden muss, so doch die Aufforderung, beide Fälle als einen interessanten Beitrag zu den mannigfachen Erscheinungsformen der Lungenentzündung zu veröffentlichen, als eine berechtigte klargestellt haben.

## NACHSCHRIFT.

Herr Docent Dr. Max Sussdorf hat nach Abschluss dieser Arbeit seine eingehenden Untersuchungen „Ueber die Lungenseuche des Rindes u. s. w.", welche im hiesigen pathologischen Institut ausgeführt worden sind, veröffentlicht (Tübinger Dissertation unter dem Präsidium des Prof. v. Schüppel 1879, und Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie. Bd. VI). Es mag hier genügen darauf hinzuweisen, dass Dr. Sussdorf sich für die anatomische Identität des Processes in unseren Fällen mit dem bei der Lungenseuche ausspricht.

## Tafelerklärung.

Schnitt senkrecht zur Ebene der Pleura (Pleuraoberfläche in der Abbildung oben). *a a* Lymphthromben, den interalveolaren Septen folgend, sowie in den subpleuralen Lymphräumen; die schwarzen Punkte sind Bacterien. *b b* Lungenparenchym. *c c* croupöses Exsudat in den Alveolen. *d* thrombosirte Arterie mit einem Pilzrasen. *e* entzündlich verdickte Gefässscheide.

# XV.

## Beiträge zur Lehre des Delirium tremens potatorum.

Von

**Dr. P. Näcke**

in Dresden, früherem Assistenzarzte an den städt. Krankenhäusern zu Danzig und Königsberg i. Pr.

Es muss als eine auffallende Thatsache bezeichnet werden, dass der Säuferwahnsinn, eine Krankheit, welche doch nicht gerade zu den Seltenheiten gehört, das Interesse des Klinikers sowohl, als auch des Psychiaters in hohem Grade zu fesseln im Stande ist und dem Chirurgen oft genug zu schaffen macht, relativ wenig bekannt ist. Nur so ist es erklärlich, dass über das Wesen, die Bedeutung dieser Erkrankung oft irrige Meinungen unter den Aerzten sich finden und dass Viele von diesem Leiden kaum mehr zu wissen scheinen, als dass in demselben Visionen von kleinen Thieren sehr gewöhnlich sind und auch dies Hauptbollwerk ihres Wissens wird durch das Folgende modificirt werden müssen.

Diese grosse Unkenntniss in obiger Sache lässt sich nur durch folgende Momente einigermaassen erklären. Zunächst gibt es sicher Gegenden, wo Säuferwahnsinn sehr selten ist; man findet nicht viele Orte, an denen damit behaftete Individuen im Hospitale so zahlreich vertreten sind, dass man vergleichende und fortlaufende Studien über diese Erkrankung anstellen kann. Es wird ferner jeder frische Fall von Delirium tremens in der Familienpraxis vom behandelnden Arzte meist sofort dem Krankenhause überwiesen, so dass nur der Anstaltsarzt den weiteren Verlauf der Krankheit verfolgen kann, der grossen Masse der Aerzte dadurch aber ein Beobachtungsmaterial entzogen wird, was um so bedauerlicher ist, als derartige Kranke in Universitätskliniken den Studenten gewiss nur selten vorgeführt werden.

Endlich ist aber auch die Literatur des Del. trem. keine sehr reiche. Die meisten erschienenen Arbeiten sind zudem einseitig und unvollständig, weil sie bald mehr die somatische, bald mehr

die psychische Seite der Erkrankung betonen, hier mehr den inneren klinischen, dort mehr den chirurgischen Standpunkt vertreten.

Als Assistenzarzt am städtischen Krankenhause zu Königsberg hatte ich unlängst die gewünschte Gelegenheit, eine recht beträchtliche Zahl von Delirium tremens-Fällen zu beobachten und ihren Verlauf genauer zu verfolgen. Ursprünglich lag es nun in meiner Absicht, nur gewisse Punkte, besonders in somatischer Beziehung, in der Lehre des Säuferwahnsinns näher zu untersuchen; da ich aber im Verlaufe der Beobachtungen bemerkte, dass nicht selten meine Erfahrungen über die einzelnen Krankheitssymptome mit denen anderer Beobachter collidirten, dass ferner die einzelnen Autoren unter sich häufig genug in hellem Widerspruche standen, so entschloss ich mich, meine Aufgabe weiter zu fassen und alle diejenigen Punkte einer näheren und erneuten Untersuchung zu unterziehen, über welche noch am meisten Meinungsverschiedenheit herrscht. Die Resultate meiner diesbezüglichen Studien habe ich bereits in der grössten Kürze in einer vorläufigen Mittheilung im Centralblatte[1]) für die medicinischen Wissenschaften veröffentlicht, während diese Arbeit die ausführliche Motivirung der dort aufgestellten Thesen bezweckt.

Unsere Kenntniss des Delirium tremens stammt erst aus relativ neuer Zeit; denn wenn auch sehr wahrscheinlich, so ist es doch noch nicht über allen Zweifel erhaben, dass Seneca die Krankheit schon gekannt habe und noch viel weniger sicher können wir dies von Hippocrates behaupten. Die erste Arbeit über unseren Gegenstand, welcher wir begegnen, ist die von Sutton[2]), welche aber leider schon sehr veraltet und ungenügend ist, wenngleich sie noch jetzt manches Interessante enthält. Als erste Abhandlung aber über Delirium tremens war sie Epoche machend. In Frankreich wurde durch Rayer[3]) diese Erkrankung näher bekannt und zwar nur wenig später als in England, in Deutschland das Interesse dafür aber erst durch das bedeutende Werk Barkhausen's[4]) geweckt, welches noch jetzt eine wahre Fundgrube genauer und zahlreicher klinischer Beobachtungen darstellt und von echt kritischem, wissen-

1) Beobachtungen und Studien über Delirium tremens potatorum. Vorläufige Mittheilung von Dr. P. Näcke. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1879. Nr. 25.

2) Abhandlung über das Delirium tremens von Dr. Sutton, aus dem Englischen übersetzt von Dr. Heineken. Bremen 1820. (Das englische Original erschien schon 1813.)

3) Mémoire sur le delirium tremens. Paris 1819.

4) Beobachtungen über den Säuferwahnsinn oder das Delirium tremens von Dr. Barkhausen. Bremen 1828.

schaftlichem Geiste durchweht ist. Freilich haben sich manche darin niedergelegte Ansichten durch neuere Forschungen als unhaltbar erwiesen, trotzdem ist und bleibt das Werk noch ein hochbedeutendes. 1850 gab Walff[1]) in den Charitéannalen eine zwar kurze, aber klar gehaltene Beschreibung des Säuferwahnsinns. In dem 1852 erschienenen classischen Werke von Magnus Huss[2]) über chronischen Alkoholismus erfahren wir nur wenig Neues in Bezug auf unseren Gegenstand; dagegen sehr viel des Interessanten bietet die ausführliche und fleissige Arbeit v. Franque's[3]), worin hauptsächlich näher auf Aetiologie, Pathogenese eingegangen, hingegen die Symptomatologie zu kurz behandelt wird. Nicht ganz von Einseitigkeit freizusprechen ist auch die sonst gründliche Monographie Rose's[4]), welche, wie mir scheint, zu exclusiv den chirurgischen Standpunkt vertritt und dadurch mancherlei unrichtige Ansichten entwickelt. Das Gesammtbild, welches Böhm[5]) in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Therapie vom Delirium tremens entwirft, ist ein allzu schematisches, sonst aber geschickt zusammengestelltes. Die Franzosen endlich mit ihrer bekannten Vorliebe für psychiatrische Studien haben in neuester Zeit in zum Theil werthvollen Arbeiten den Säuferwahnsinn vom speciell psychiatrischen Standpunkte aus näher beleuchtet; hier möchte ich an erster Stelle die von der Pariser medicin. Academie preisgekrönte, grosse Monographie Magnan's[6]) über Alkoholismus erwähnen, ferner aber auch der werthvollen Aufsätze Lasègue's[7]) und Marfaing's[8]) gedenken. Sehr klar und treffend wird das psychische Verhalten der Deliranten von deutscher Seite aus in neuester Zeit von Weiss[9])

1) Delirium tremens. Charité-Annalen 1850. 1. Jahrg. S. 571 ff.

2) Alcoholismus chronicus von Dr. Magnus Huss, übersetzt von van d. Busch. Stockholm und Leipzig 1852.

3) Das Delirium tremens. Habilitationsschrift von Dr. v. Franque. München 1859.

4) Delirium tremens und Delirium traumaticum von Prof. Rose in Pitha-Billroth's Chirurgie. Bd. I, 2. Abth. 1. Heft. 2. Lieferung.

5) Intoxication durch Alkohol; Alcoholismus acutus und chronicus. Handbuch d. spec. Path. u. Ther. von Ziemssen. Bd. XV. S. 91 ff. 1876.

6) De l'alcoolisme, des diverses formes du délire alcoolique. etc. par le Dr. Magnan. Paris 1874.

7) De l'alcoolisme subaigu, par le Dr. Lasègue. Archiv génér. de méd. 1869. I. p. 513 sqq. und 656 sqq.

8) De l'alcoolisme, consideré dans ses rapports avec l'aliénation mentale, par le Dr. Marfaing. Paris 1875.

9) Symptomatologie und Verlauf des Delirium alcoholicum von Dr. Weiss. Wiener med. Wochenschrift 1876. Nr. 5 u. 6.

geschildert. — Ausser den erwähnten grösseren Arbeiten gibt es aber noch eine Reihe kleinerer Aufsätze über gewisse Eigenthümlichkeiten jener Krankheit, welche im Folgenden die verdiente Berücksichtigung finden werden.

Der Name Delirium tremens rührt bekanntlich von Sutton her und so unglücklich gewählt der Ausdruck auch erscheint, so hat er sich doch fast überall eingebürgert [1]), während die anderen [2]) dafür vorgeschlagenen Namen: Phrenesie der Säufer (Albers), Delirium ebrietatis potatorum (Hufeland), brain-fever following intoxication (Pearson und Armstrong), Oinomania (Rayer) etc. nur noch historisches Interesse haben. Schon die ältesten Autoren haben erkannt, dass der *Säuferwahnsinn auf dem Boden des Potatoriums entspringt,* also einen *abusus spirituosorum voraussetzt.* Es handelt sich also, wie Geissler [3]) richtig bemerkt, *nur um ein episodisches oder intercurrentes Leiden im Verlaufe des chronischen Alkoholismus, nicht um eine eigentliche Krankheit für sich.*

Der ärgste Excess in Baccho, wenn er vereinzelt bleibt, kann wohl eine schwere acute Alkoholintoxication, nie aber ein genuines Delirium tremens erzeugen; anders dagegen, wenn der Excedirende ein potator war. Zu ganz ähnlichen Resultaten gelangte Magnan durch seine interessanten Thierexperimente. Nach einer grösseren Gabe Alkohol konnte man nämlich leicht eine acute Intoxication hervorrufen, aber nur nach einer längere Zeit hindurch dauernden Zufuhr von Spirituosen, während welcher Zeit sich deutliche Symptome des chronischen Alkoholismus, wie bei Menschen, zeigten, wurden Erscheinungen an den Versuchsthieren beobachtet, die fast täuschend das Delirium tremens copirten. Daher sind alle mitgetheilten Fälle in der Literatur, in denen bei sonst nüchternen Leuten nach einmaligem Excesse in Baccho Säuferwahnsinn sich entwickelt haben soll, nur mit der grössten Vorsicht aufzunehmen. Selbst die 2 von Sander [4]) veröffentlichten Fälle, welche für eine solche Ausnahme zu sprechen scheinen, sind nicht frei von Einwürfen. Wenn dagegen glaubwürdige Beobachter, wie Magnan und Cuming, bei Dipsomanen schliesslich Delirium tremens haben ausbrechen sehen,

1) In Frankreich werden aber neben dem Namen Delirium tremens noch verschiedene andere Bezeichnungen angewandt.

2) Vergl. Barkhausen.

3) Ueber das Delirium potatorum etc. Inaug.-Dissert. von Dr. Geissler. Leipzig 1865.

4) Zwei Fälle von Delirium potatorum von Dr. Sander. Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. 1868. Bd. I. S. 487 ff.

so erklärt es sich leicht daraus, dass der Körper solcher Kranken durch einzelne, in gewissen Zeiträumen sich wiederholende, furchtbare Excesse eben so leicht wie der des gewöhnlichen Trinkers ruinirt wird und dass bei solcher Disposition eine frische Libation den Säuferwahnsinn zum Ausbruche bringen kann.

Wenn also das Delirium tremens einen Abusus spirit. voraussetzt, selbst aber, wie wir bald sehen werden, zum Ausbruche eine Gelegenheitsursache benöthigt, so fragt es sich zunächst, was man unter Abusus spirit. verstehen soll. Man bezeichnet damit den Genuss jeder Quantität Alkohols, welche, längere Zeit hindurch genossen, nachtheilige Wirkungen auf den Körper hat und seine Morbidität steigert. Zur Begrenzung aber dieses so weiten Begriffes „Abusus spirit." müsste man versuchen, die Minimalquantität festzustellen, welche eben noch genügt, nach einer gewissen Zeit den Körper zu schwächen. Dieses Quantum muss nun offenbar nach Alter, Beschäftigung, Individualität, Ernährung, Klima etc. ein sehr verschiedenes sein, so dass eine allgemein giltige Zahl sich dafür nicht aufstellen lässt. Ich glaube aber, dass man wohl annähernd für die einzelnen Orte eine bestimmte Durchschnittszahl für jene Minimalquantität Alkohol, von der ab man erst von Alkoholmissbrauch zu sprechen berechtigt ist, gewinnen könnte. Grosse Schwierigkeiten stellen sich freilich einem solchen Unternehmen entgegen, da die Angaben der Kranken, auf die man doch vorzugsweise angewiesen ist, oft sehr unzuverlässig sind. Einen gewissen Anhaltspunkt gewinnt man aber vielleicht, wenn man sich mit intelligenten Spirituosenverkäufern in Verbindung setzt und durch sie den durchschnittlichen Schnapsconsum eines gewöhnlichen Arbeiters, der aber, im Sinne des Volkes, noch nicht zu den eigentlichen „Säufern" gehört, zu erfahren sucht. Ein Königsberger Destillateur[1]) theilte mir nun mit, dass der Durchschnittsarbeiter in Königsberg täglich $^3/_8$ bis $^5/_8$ Liter Schnaps trinkt, eigentliche „Säufer" es aber nicht unter 1—$1^1/_2$ Liter thun. Getrunken wird hier einfacher „Korn" (Spiritus und Wasser aa, meist 35 Proc. Alkohol enthaltend) oder Liqueure, besonders gern Pomeranze allein oder mit Ingwer etc. Säufer von echtem Schrot und Korn trinken sogar reinen Sprit. Cognac, Rum, Grog wird selten, weil zu theuer, verlangt und dann nur im Winter, Bier nur im Sommer. Wenn aber der Durchschnittsarbeiter hier täglich bis zu $^1/_2$ Liter Schnaps trinkt, so wird man doch diese Quantität bereits als Abusus spirit. bezeichnen müssen, da viele dieser

1) Herr Wiechert, Hinterer Rossgarten.

Arbeiter dem Arzte bereits Zeichen von chronischem Alkoholismus darboten. Die für den gewöhnlichen Mann unschädliche tägliche Ration, welche also nahe an jene oben verlangte Minimalquantität heranreichen kann, wird hier also weit unter 1/2 Liter zu suchen sein. Immerhin wird sie in Königsberg grösser sein, als z. B. in Berlin. Wolff hält nämlich für einen rüstigen Berliner, der schwer und im Freien zu arbeiten hat, eine tägliche Menge von 1/4 bis 1/2 Quart Branntwein für nicht zu viel; als tägliche Ration eines mässigen Säufers giebt für Schweden Magnus Huss 5—5 1/2 Schnäpse à 2—3 Unzen an. Parkes bezeichnet als das Maximum, was ein gesunder Mann innerhalb 24 Stunden schadlos zu sich nehmen kann, 1—1 1/2 Unzen absoluten Alkohols = 2—3 Unzen Brandy, 5—8 Unzen Sherry zu 20 Proc., 20—30. Unzen Bier zu 5 Proc., 10—15 Unzen leichten Weins (Bär); diese Mengen dürften aber für nordische Klimaten doch wohl etwas zu niedrig angeschlagen sein.

Wie es nun schwierig war, eine Quantität festzustellen, von der ab man von Alkoholmissbrauch erst sprechen kann, so ist es gleichfalls nicht leicht, zu bestimmen, wie viel Zeit zwischen der Angewöhnung des Trunkes und dem ersten Ausbruche des Delirium tremens verstreicht; auch diese Zeit muss aus mannigfachen Gründen variiren. Statistische Unterlagen fehlen leider ganz und wegen der Unzuverlässigkeit der Angaben seitens der Kranken musste ich sehr bald Untersuchungen nach dieser Richtung fallen lassen. Wie lange aber ziemlich bedeutende Quanta vertragen werden können, ohne Delirium tremens zu erzeugen, darüber gibt Bär[1]) einige Notizen. Unter 96 alten Säufern mit schweren Zeichen des chronischen Alkoholismus befanden sich nämlich nur 13, die das Delirium tremens ein oder mehrere Male überstanden hatten; von den Andern hatten die Meisten 3/4 Quart und mehr Schnaps täglich getrunken und zwar 16 bis 6 Jahre lang, 12 bis 8 Jahre, 18 bis 10 Jahre, 9 bis 12—15 Jahre, 3 bis 20 Jahre, 5 bis 25 Jahre, ohne den Säuferwahnsinn zu bekommen. Desgleichen hatte ein 25jähriger Mann, ohne Delirium zu haben, seit 10 Jahren täglich 1—1 1/2 Quart, ein Anderer von 36 Jahren seit 8 Jahren täglich 2 Quart genommen. Diese Beispiele zeigen deutlich genug, dass Missbrauch von Spirituosen allein die Krankheit nicht erzeugt; es müssten ja sonst auch alle Säufer von Profession davon befallen werden, während es doch nur bei einem Procentsatze derselben beobachtet wird. *Der Abusus spirit. erzeugt nur die Disposition zum Delirium tremens, welches selbst erst auf eine Gelegenheitsursache hin ausbricht.*

1) Der Alkoholismus etc. von Dr. Bär. Berlin 1878.

*Sowohl psychische* (Schreck, Zorn, Aerger), *als somatische Insulte können nun als solche Gelegenheitsursachen wirken*; unter den somatischen sind bekanntlich die acuten, fieberhaften Krankheiten (besonders Pneumonie, Typhus etc.), Verletzungen am Schädel, Knochenbrüche und andere traumatische Verletzungen, besonders aber Operationen [1]) gefürchtet. Rose subsumirt alle Anlässe zum Delirium tremens unter 3 Hauptkategorien: 1. Säfteverluste, 2. Erschöpfungszustände (Excesse, Epilepsie, Anstrengungen etc.), 3. Fortfallen gewohnter Reize. Bezüglich des letzteren Punktes sagt derselbe Autor: „Es ist zu beklagen, dass in manchen Anstalten die Aerzte an notorische Säufer keine Spirituosa verabreichen dürfen und so künstlich das Delirium grossziehen." Ohne hier in den langwierigen Streit zwischen den Anhängern der toxämischen und Inanitionstheorie [2]) in Bezug auf die Aetiologie des Delirium tremens näher einzugehen, zumal heut zu Tage nur sehr Wenige die letztere ausschliesslich acceptiren dürften, will ich nur erwähnen, dass ich ex potu intermisso in Königsberg das Delirium tremens habe nie ausbrechen sehen, trotzdem notorische Säufer in Masse vorhanden waren, die, solange die Krankheit dauerte, nie einen Tropfen Alkohol und Wein, blos in den allerdringendsten Fällen bekamen. Die aus der innern in die Deliranten-Abtheilung übergeführten Kranken waren nur durch eine fieberhafte Erkrankung Deliranten geworden. Ferner hat Dr. Bär in Plötzensee unter den Gefangenen daselbst trotz der ganz plötzlichen Zwangsabstinenz nur relativ sehr wenig Delirium tremens entstehen sehen, obgleich sehr viele Trinker sich darunter befanden [3]). Aehnliches berichten endlich auch englische Gefängnissärzte (vergl. Geissler). Wir sehen jedenfalls, dass, *wenn überhaupt Entziehung des gewohnten Alkohols eine Rolle als Gelegenheitsursache spielt, diese nur eine ganz untergeordnete sein kann.*

*In nicht wenigen Fällen lässt sich eine Gelegenheitsursache aber nicht nachweisen; in vielen anderen gibt ein starker Rausch, häufig auch ein epileptischer Anfall* — der eventuell schon Zeichen acuter Alkoholintoxication sein kann — *das Signal zum Ausbruche.* Je mehr Anfälle bereits voraufgingen, je marastischer überhaupt das

---

1) Cataractoperationen und Schädelverletzungen sollen insbesonderre sehr leicht das Delirium zum Ausbruch bringen.

2) Der toxämischen Theorie nach wirkt der Alkohol selbst als Reiz auf das Centralnervensystem, während der Inanitionstheorie nach Entziehung des gewohnten Reizes, des Alkohols also, das Deletäre ist.

3) Dies verdanke ich einer gütigen brieflichen Mittheilung Seitens des Hrn. Dr. Bär.

Individuum ist, desto geringfügiger braucht die Gelegenheitsursache zu sein; dann genügt schon Reconvalescenz von einer Krankheit, leichtere Verdauungsstörungen, besonders aber die Durchfälle, wie sie bei alten Säufern so häufig sind, oder eine Exacerbation eines alten Bronchialkatarrhs, um den Ausbruch des Delirium zu bestimmen.

In Weinländern ist das Delirium tremens im Ganzen selten. Hier sind ja die Menschen meist nur mässige Trinker; in den südlich gelegenen Gegenden wird ausserdem der Wein gewöhnlich mit Wasser gemischt getrunken. In Griechenland ist der Säuferwahnsinn sehr selten, scheinbar auch in Spanien; häufiger schon in Italien, besonders aber in Oberitalien, wo neben Wein noch viel Schnaps consumirt wird. Ein Gleiches gilt von Frankreich, wo in den eigentlichen Weingegenden Delirium tremens nicht allzu häufig vorkommt, während es in den Departements, wo der Schnaps oder gar der noch verderblichere Absinth die Oberhand gewinnt, in erschreckendem Maasse zunimmt. Wenngleich endlich am Rheine viel Wein getrunken wird, so wird doch dessen Wirkung durch gute kräftige Kost zum Theil compensirt; nur so ist es erklärlich, dass es hier, wie v. Franque erzählt, Weintrinker gab, welche täglich 12 bis 18 Schoppen Jahre lang tranken, ohne das Delirium zu bekommen.

Aber nicht blos Traubenwein kann diese Krankheit herbeiführen, sondern, wenngleich gewiss sehr selten, aber doch constatirt, auch Obstmost und Apfelwein (Rose).

Auch in Bierländern ist Delirium tremens selten, ob aber häufiger als in Weinländern, ist nicht bekannt. Das Bier ist zwar weniger alkoholreich als der Wein, dafür werden aber viel grössere Quanta getrunken, so dass schliesslich eine ganz erkleckliche Menge von Alkohol ingerirt werden kann. Enthalten ja schon nach Lissauer 5 Seidel Bier so viel Alkohol als 1/2 Seidel Branntwein von 50 Proc. (Bär). Dass trotzdem in Bayern der Säuferwahnsinn relativ selten ist, mag daher kommen, dass die Leute dort sehr gut und kräftig essen.

Die wahre Heimath des Delirium tremens aber sind die Schnapsländer κατ' ἐξοχήν: Norddeutschland, Schweden, England, Russland, Amerika. Wer sich über den Schnapsconsum in diesen Ländern instruiren will, der lese nur die erschreckenden Zahlen der statistischen Berichte in dem classischen Werke Bär's. *Eine allgemein giltige Zahl jedoch über die Häufigkeit des Vorkommens des Delirium tremens beizubringen, ist unmöglich*, da die Häufigkeit der Erkrankungsfälle überall, ja in jeder Stadt zu sehr schwankt. Dass gerade der Schnaps in obigen Ländern das Lieblingsgetränk

so vieler Millionen geworden ist, hat mehrfache Gründe; er ist am billigsten zu haben, verdirbt nicht so leicht wie andere Alcoholica, wirkt schon in kleinen Mengen und scheint dem Körper bei schwerer Arbeit und ungünstiger Witterung immer neue Lebenskraft und Nahrung zu spenden. Wir sehen daher, dass der Schnapsverbrauch fast überall eher zu- als abnimmt und das Proletariat immer mehr und mehr degenerirt. Mit dem grösseren Schnapsverbrauch musste natürlich auch das Delirium tremens häufiger werden. Es fragt sich nun aber, warum gerade Schnaps viel mehr die Disposition zu dieser Krankheit steigert als andere Getränke. Zunächst suchte man die Ursache hiervon in dem hohen Alkoholgehalte der meisten Schnapsarten [1]). Allein bei näherer Betrachtung der Sachlage werden wir in dem hohen Spritgehalte nicht die einzige, ja vielleicht nicht einmal die hauptsächlichste Noxe finden. Seit dem Wachsen der Productionsquellen nämlich, bemerkt Bär, hat die Reinheit des Alkohols insofern gelitten, als ihm immer mehr gesundheitsschädliche Stoffe beigemengt blieben; mit diesen hat sich gleichmässig der Charakter der Rauschzustände ungemein verschlimmert und sind die Wirkungen der trunksüchtigen Gewohnheiten verderblicher und schädlicher geworden. Betrachten wir nun in dieser Hinsicht speciell den Kartoffelbranntwein, der heut zu Tage wegen seiner grösseren Billigkeit den Getreidebranntwein fast ganz verdrängt hat, so sehen wir, dass er sich von letzterem und anderen Alcoholicis nicht etwa durch einen höheren Spritgehalt auszeichnet, sondern durch einen beträchtlichen Gehalt an sogenanntem Kartoffelfuselöl, einem farblosen, dünnflüssigen Oele, welches hauptsächlich aus dem kohlenstoffreichen Amylalkohol besteht [2]). Die Versuche von Dujardin-Beaumetz und Audigé (Bär) haben unzweifelhaft nachgewiesen, dass, je mehr Kohlenstoffatome ein Alkoholat enthält, desto gefährlicher die Substanz wirkt und dass namentlich das Amylalkohol ein starkes Gift ist. Die tägliche Ingestion dieser Noxe muss also nach längerer Zeit sich schädlich erweisen und die Disposition für den Säuferwahnsinn wesentlich steigern. So muss man die nach Einführung des Kartoffelschnapses in Schweden von Huss constatirte Vermehrung des Delirium tremens gewiss nicht allein darauf schieben, dass mehr Schnaps getrunken wurde, weil er billiger geworden war, wie Huss meint, sondern zum nicht geringsten Theile auch darauf, dass jene Materia peccans in

1) Nach Bär ist Brandy 50—60 Proc. alkoholreich; Gin 49—60 Proc., Whisky 30—60 Proc.; der deutsche Branntwein 45 Proc. stark.

2) Dieser schwere Alkohol findet sich auch, wenngleich in viel geringerer Menge in allen geistigen Getränken.

immer grösserem Maassstabe zugeführt wurde. Wir haben aber noch andere Nebenumstände, die uns die Gefährlichkeit gerade solcher Beimischungen veranschaulichen. Huss erwähnt nämlich, dass im Jahre 1849 der aus kranken Kartoffeln bereitete Branntwein die verschiedenen Säuferkrankheiten ungewöhnlich leicht hervorgerufen habe, eine interessante, bis jetzt aber nach Möller[1]) noch vereinzelt dastehende Thatsache; wahrscheinlich enthielt dieser Schnaps noch mehr Fuselöle, als der sonst gebrannte. Schon Barkhausen machte ferner die Erfahrung, dass schlechter Rum und Branntwein das Delirium tremens eher als sonst ausbrechen lasse, und wenn Rabuteau (vergl. Bär) erwähnt, dass in der Bourgogne, wo viel Cognac getrunken wird, seltener chronischer Alkoholismus, als in Nordfrankreich durch den Kartoffelschnaps, bewirkt werde, so müssen wir den Unterschied in der Wirkung gleichfalls in dem grösseren Fuselgehalte des letzteren suchen. Endlich zweifelt längst Niemand mehr daran, dass die schädliche Wirkung des Absinths auf den Organismus weniger in dem hohen Alkoholgehalte, als vielmehr in der Beimengung der ätherischen Oele liegt und diesen letzteren nach genauen Untersuchungen französischer Forscher allein die für Absinthismus so charakteristischen Krampfformen im Delirium tremens zuzuschreiben sind. Wir sind also wohl zu dem Schlusse berechtigt, dass, *wenn der Branntwein die Disposition zum Delirium tremens bedeutend mehr erhöht als Bier und Wein, dies nicht blos auf den grösseren Alkoholgehalt, sondern auch, vielleicht sogar hauptsächlich, auf Beimengungen gewisser, differenter Fuselöle zu beziehen ist.* Ist dieser Satz aber richtig, so müsste weiter daraus folgen, dass eine möglichst gründliche Entfuselung des Schnapses wahrhaft heilsam wirken und nicht blos den Geschmack verbessern würde. In der That will Bär das neuerdings verminderte Auftreten des Delirium tremens in Berlin zum grossen Theile dem verbesserten Entfuselungsverfahren zuschreiben. Leider sind aber bis dato alle Entfuselungsverfahren noch zu unvollkommen und zu kostpielig; die Beseitigung dieser Uebelstände würde gewiss von eminentester hygieinischer Bedeutung sein.

*Aber es scheint auch weiterhin der gemischte und gleichzeitige Genuss destillirter und gegohrener Getränke, ja sogar der einzelnen Sorten, perniciöser zu wirken.* Neison (Bär) berechnet nämlich die kürzeste Lebensdauer für Diejenigen, welche gleichzeitig destillirte und gegohrene Getränke zu sich nehmen; Dr. Meschede[2]) glaubt

1) Ueber Alkohol. In der Sammlung wissenschaftl. Vorträge von Virchow-Holtzendorf. 1867.

2) Nach mündlicher Mittheilung.

sich ferner davon überzeugt zu haben, dass auch bei Personen nach habituellem Genusse gemischter Schnapssorten, besonders der in Königsberg so beliebten Combination von Pomeranze mit Ingwer, das Delirium tremens eher herbeigeführt ward.

Mit viel grösserer Sicherheit können wir dagegen aussprechen, *dass es durchaus nicht nöthig ist, dass öftere Berauschungen vorangehen, wenngleich Letzteres die Regel ist.* Barkhausen macht schon die Bemerkung, dass man bisweilen Säuferwahnsinn bei Leuten beobachte, die Niemand für Säufer hielt, weil sie nie betrunken waren.

Fast selbstverständlich erscheint es ferner, dass Ingestion einer jeden alkoholischen Flüssigkeit ausserhalb des Kreises der spirituösen Getränke unter Umständen zu Delirium tremens führen kann; so findet sich des Oefteren die interessante Beobachtung Sutton's citirt, dass eine Frau nach übermässigem Gebrauche von Lavendeltinctur gegen Schlaflosigkeit von Säuferwahnsinn befallen ward.

*Aber auch Einführung von Alcoholica auf anderen Wegen als per os kann Delirium tremens veranlassen.* So berichten Hoëgh-Guldberg 2 Fälle von Säuferwahnsinn, die bei ganz nüchternen Branntweinbrennern durch stetes Einathmen von Alkoholdämpfen entstanden waren (Rose). Ein Gleiches sah Gintrac bei selbst enthaltsamen Arbeitern, welche in den grossen weiten Kellern von Bordeaux, deren Luft alkoholgeschwängert ist, beschäftigt waren (Geissler). Auch bei der in Frankreich früher hie und da eingeführten Behandlung der Wunden, besonders aber der Amputationsstümpfe, mit Alkoholumschlägen hat man durch Resorption des Alkohols Delirium tremens auftreten sehen. Und wenn Schlesinger eine 33jährige Frau daran erkranken sah, welche sich täglich mit Eau de Cologne wusch (Rose), so ist dies nur durch Aufsaugung des Spiritus durch Lungen und Haut zu erklären; nach Böhm ist nämlich bei dem hohen Diffusionsvermögen des Alkohols eine Resorption desselben auch durch die äussere Haut hindurch höchst wahrscheinlich.

Was den Stand der Deliranten anbetrifft, so finden sich bei uns unter 482 Personen notirt:

| | |
|---|---|
| Arbeiter . . . . . | 291 |
| Handwerker (incl. Klein-Gewerbtreibende) | 158 |
| Niedere Beamte . . . . . | 9 |
| Spirituosenverkäufer . . . . . | 17 |
| Der gebildeten Klasse angehörig . . . | 7 |
| Sa. | 482 |

Die gebildete Klasse ist darnach am schwächsten vertreten und nur durch 7 Personen repräsentirt (1 Student, 1 Se-

cretär, 1 Kaufmann, 1 Kassenbeamter, 1 Rentier und 2 Kapitäne), während 475 Ungebildete, d. h. mit nur elementaren Kenntnissen Ausgerüstete ihnen gegenüberstehen. Diese Thatsache bedarf wohl keines weiteren Commentars. Auch niedere Beamte (Postschaffner, Briefträger, Schutzleute etc.) finden sich nur 9 verzeichnet, während 291 Arbeiter und 158 Leute aus dem Handwerkerstande und dem Kleingewerbe notirt sind. Das grösste Contingent stellt also, wie schon a priori anzunehmen war, die arbeitende Klasse, die ja vorwiegend auf den Schnaps angewiesen ist. In dieser Kategorie sind es nun weniger die Handwerker, als vielmehr die *eigentlichen Arbeiter* und darunter wieder *besonders diejenigen, welche viel im Freien zu thun und schwere Arbeiten zu verrichten haben*, wie Hafenarbeiter, Waarenauflader, Karrenschieber, Hausknechte etc., welche der Erkrankung anheimfallen. Da sie allen Unbilden des Wetters ausgesetzt sind, so ist der Schnapsgebrauch zwar nicht nothwendig, aber doch einigermaassen erklärlich. Eine Ausnahme scheinen nur die Matrosen zu bilden, da ich in 2 Jahren in Danzig und Königsberg nur 1 Matrosen in Behandlung bekam und auch Barkhausen in Bremen bei Seefahrern das Delirium tremens relativ selten antraf. — Unter den notirten Handwerkern und Gewerbtreibenden sind nur einige wenige Gewerbe zu finden, wie Schusterei, Schneiderei, die eine absolut sitzende Lebensweise und stete Einathmung der Zimmerluft bedingen. Dadurch schon wird der von Walff, Casper u. A. aufgestellte Satz widerlegt, dass hauptsächlich die sitzende Beschäftigung in geschlossenen Räumen zum Säuferwahnsinn disponire. Wie unsere Tabelle endlich erweist, erkranken auch gern Solche, welche geschäftlich viel mit Spirituosen zu thun haben, also Gastwirthe, Destillateure, Kellner, Küfer etc. Erwähnenswerth erscheint es noch, dass nach v. Franque die verheiratheten Männer 3 mal so oft als ledige der Krankheit verfallen, wahrscheinlich weil sie grössere Sorgen haben und deshalb leichter dem Trunke sich ergeben.

Im deutschen Heere ist Delirium tremens sehr selten, im englischen und amerikanischen dagegen viel häufiger. Nach Bär war unter je 151,3 Krankheitsfällen in der englischen Armee 1 Fall von Delirium tremens zu bemerken.

Dass auch Frauen ihr Contingent zum Säuferwahnsinn stellen, ist leider begründet und wenn wir auch in Deutschland glücklicherweise bei Frauen diese Krankheit nur relativ selten ausbrechen sehen, so ist es desto häufiger in England und Russland. Sah ich doch im grossen Obuchow'schen Hospitale zu St. Petersburg

an einem Julitage des Jahres 1877 nicht weniger als 7 Frauen wegen Säuferwahnsinns in Tobsuchtzellen internirt! Prof. Verga[1]) berechnet, dass unter 207 jährlich wegen dieses Leidens in den verschiedenen Irrenanstalten Italiens eingeschlossenen Personen sich 19 Frauen befinden, das wären also ca. 9 Proc. aller Aufnahmen. So schlimm war es nun lange nicht in Königsberg, trotzdem relativ viele Potatrices sich hier vorfinden. So war z. B. die Zahl der aufgenommenen weiblichen zu der Zahl der männlichen Deliranten im Jahre 1874 = 2 : 90, 1875 = 5 : 115, 1876 = 3 : 99, 1877 = 2 : 98, also in den 4 Jahren zusammen = 12 : 402, also ca. 3 Proc. der Aufnahmen. Zu ähnlichen Resultaten gelangte v. Franque, nach dessen Zusammenstellung auf 1809 Männer 80 Frauen kamen, also 22 mal weniger und zwar mehr verheirathete als ledige Personen. Bedeutend ungünstiger liegen die Verhältnisse aber in Russland; nach Bär kam nämlich von 1861—65 in Petersburg auf 8 Männer mit Delirium tremens 1 Frau und in England und Polen soll gar, wie Geissler angibt, das Geschlecht auf beiden Seiten ziemlich gleich vertreten sein, eine Angabe, die wohl stark in Zweifel gezogen werden dürfte. Auffallend ist die Thatsache, dass unter den Delirantinnen sich nur sehr selten Huren befinden; unter den Frauen, welche in Königsberg in den letzten 14 Jahren aufgenommen wurden, befand sich keine einzige Puella publica! Dies ist um so räthselhafter, als man ja weiss, wie viele Lohndirnen gerade dem Trunke ergeben sind.

Aber nicht blos seltener ist das Delirium tremens bei Frauen, sondern es handelt sich bei ihnen meist nur um ganz leichte Formen der Erkrankung; dies deutet wohl an, dass die Frauen, auch wenn sie Potatrices sind, doch immerhin weniger trinken als die Männer und nicht, wie v. Franque anzunehmen scheint, eine höhere Disposition für dies Leiden von Seiten der Männer vorliegt.

Was die Gesammtaufnahme der Deliranten anbetrifft, so wurden im städtischen Krankenhause zu Königsberg vom 1. Juli 1862 bis December 1870 und vom April 1873 bis April 1878, also in einem Zeitraume von 13½ Jahren, 943 Personen behandelt, darunter Personen zum 2., 3., 4., ja 5. Male. In den concreten Einzelfällen liess sich jedoch die Zahl der Recidive nicht immer genau feststellen wegen der oft grossen Unzuverlässigkeit der von den Kranken oder deren Angehörigen gemachten Angaben. Uebrigens sind schon

1) Vergl. Allgemeine medicinische Centralzeitung 1879, Stück 18, Tagesgeschichte unter: Rom.

10 und noch mehr Recidive beobachtet worden, oft sogar in kurzer Zeit erfolgend. Lind hatte einen Kranken, der in 5 Jahren 10 Anfälle hatte und einen Anderen, der sogar 10 mal in 1 Jahre das Delirium tremens bekam; Barkhausen sah endlich einen Mann mit 12 Recidiven innerhalb weniger Jahre (Rose).

Wie wir schon früher erwähnten, ist es unmöglich, die Häufigkeit des Säuferwahnsinns durch eine allgemein giltige Ziffer auszudrücken; sie schwankt fortwährend nach Land, Ort etc. Ich begnüge mich daher, nur obige Zahlen aus Königsberg mitzutheilen. Zülzer hat aus verschiedenen, besonders deutschen Städten Zahlen über die Häufigkeit der an Alkoholismus (incl. Delirium tremens) aufgenommenen Personen mitgetheilt, welche obigen Satz blos bestätigen (Bär); sie zeigen eben nur im Allgemeinen, dass im Norden, wo mehr geschnapst wird, das Delirium tremens auch häufiger ist.

Dass mit Vergrösserung der Stadt zugleich die Zahl der Deliranten gewachsen ist, war für Königsberg leicht zu constatiren; übrigens erfolgte die grösste Aufnahme vom 1. April 1877 bis 1. April 1878, nämlich 130 Deliranten auf 2689 Krankenaufnahmen überhaupt, also in etwa 5 Proc. der gesammten Aufnahmen.

Sehr interessant erscheint die Vertheilung der Kranken auf die einzelnen Monate. Es wurden nämlich in dem $13^1/_2$ Jahre umfassenden Zeitraum in Königsberg (Stadtkrankenhaus) aufgenommen: im Januar 64, Februar 62, März 68, April 71, Mai 84, Juni 73, Juli 88, August 90, September 94, October 93, November 91, December 68 Personen. *Die grösste Frequenz fällt also auf die Monate August, September, October, November, die geringste auf die Monate December, Januar, Februar, März, während die übrigen 4 Monate mittlere Frequenz zeigen,* jedoch so, dass sich die Häufigkeit vom April bis Juli incl. allmählich etwas steigert. Die Ursache davon liegt wahrscheinlich darin, dass die Arbeiter im Herbst und Sommer am meisten verdienen, also auch vertrinken (Huss).

Während unsere Tabellen aber das Maximum der Erkrankungen auf die Monate August, September, October, November verweisen, haben Walff und v. Franque die eigentlichen Sommermonate als für den Ausbruch des Delirium tremens am günstigsten bezeichnet und Lagarosse in Charenton sah die meisten Fälle in den Monaten April und Mai (Marfaing). Keiner hat aber eine so grosse Zahlenreihe als Grundlage seiner Resultate gehabt, wie ich.

Inwieweit tellurische, klimatische Verhältnisse und andere Momente die Disposition zum Delirium tremens zu beeinflussen vermögen, ist schwer zu bestimmen; sie scheinen aber doch eine ge-

wisse Rolle zu spielen. Von vielen Autoren wird zunächst anhaltende trockene Sommerhitze als sehr disponirend zum Ausbruche der Krankheit hingestellt und Schlagintweit meint, dass unter dem Einflusse des heissen Klimas bei englischen Officieren in Indien das Delirium tremens sehr rasch eintritt (Bär). Gewisse Jahre scheinen ferner auch durch besondere Häufung und Bösartigkeit der Fälle sich auszuzeichnen; so notirte Bang in Kopenhagen unter 9000 Kranken von 1826—29 456 Deliranten, während ebendaselbst von 1830—32 unter 7000 Kranken nur 173 von Haëgh-Guldberg beobachtet wurden (v. Franque). Für Königsberg konnte ich eine auffallende Differenz in den einzelnen Jahrgängen nicht nachweisen. Dass fast nie sporadische, sondern gewöhnlich mehrere Fälle gleichzeitig zur Beobachtung gelangen sollen (Barkhausen), habe ich nicht finden können, ebensowenig wie irgend einen merklichen Einfluss auf die Frequenz zu Zeiten schwerer Epidemien.

Vereinzelt steht daher noch vorläufig die Beobachtung Lind's, dass im Jahre 1821, als zu Kopenhagen eine rothlaufartige Krankheit grassirte, das Delirium tremens häufiger als sonst aufgetreten sei (Barkhausen). Aprioristisch wäre es freilich begründet, dass zu Zeiten von Epidemien, Kriegen, Hungersnoth, mit ihrer demoralisirenden Wirkung auf das Volk, der Säuferwahnsinn häufiger sich zeige. Zunächst wird ja die Disposition dazu gesteigert werden müssen, theils wegen der Lockerung der socialen Verhältnisse in solchen Zeiten und schlechter Ernährung des Körpers in Folge von Arbeitslosigkeit, theils aber auch, weil in der Absicht, die Sorgen des Lebens zu vertreiben, oder sich gegen die herrschende Epidemie zu schützen, mehr als sonst getrunken wird. Tritt dann zu dieser erhöhten Disposition noch eine Häufung von Gelegenheitsursachen — und acute Krankheiten aller Art sind ja unter solchen in erster Reihe mit zu nennen — so wäre eine Häufung von Delirium tremens-Fällen nur allzu natürlich. Die Erfahrung hat aber bis jetzt eine solche Vermehrung von Erkrankungsfällen zu Zeiten allgemeiner Noth nicht bestätigt, wenigstens ist hierauf Bezügliches ausser obiger Notiz von Lind nicht veröffentlicht worden. Grosse und schwere Epidemien sind ja bei den jetzigen verbesserten hygieinischen Vorkehrungen seltener geworden und Theuerungen und anhaltende Arbeitslosigkeit sind bei den neueren Verkehrsmitteln und humanitären Bestrebungen bald wieder beseitigt.

Nicht uninteressant ist die Bemerkung v. Franque's, dass nach den Nassauer Jahresberichten die Jahre, welche sich durch

zahlreiche Selbstmorde auszeichneten, auch sehr viele Fälle von Delirium tremens aufwiesen; der Zusammenhang ist klar: Trunksucht führt bekanntlich sehr häufig zu Selbstmord; je mehr getrunken wird, desto mehr müssen sich also Selbstmord und Delirium tremens häufen.

Ob und inwieweit auch Abstammung von Potatoren die Disposition zu Säuferwahnsinn steigert, ist noch eine offene Frage; es sind aber Indicien vorhanden, die einen hereditären Einfluss sehr wahrscheinlich machen.

Endlich wurde schon früher kurz berührt, dass in wohlhabenden Gegenden aus leicht begreiflichen Gründen das Delirium tremens seltener ist, als in armen Landstrichen.

Bezüglich des Alters ergab sich Folgendes: Unter 896 Notirungen unserer Tabellen befanden sich

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 3 | Personen | im | Alter | von | 15—20 | Jahren |
| 15 | „ | „ | „ | „ | 20—25 | „ |
| 65 | „ | „ | „ | „ | 25—30 | „ |
| 157 | „ | „ | „ | „ | 30—35 | „ |
| 202 | „ | „ | „ | „ | 35—40 | „ |
| 169 | „ | „ | „ | „ | 40—45 | „ |
| 138 | „ | „ | „ | „ | 45—50 | „ |
| 78 | „ | „ | „ | „ | 50—55 | „ |
| 39 | „ | „ | „ | „ | 55—60 | „ |
| 30 | „ | „ | „ | „ | 60—70 | „ |

Wir sehen also, dass die Krankheit *am häufigsten die Altersklasse von 30—50 Jahren betrifft und der Culminationspunkt der Frequenzcurve in die Altersklasse von 35—40 Jahren fällt.*

Diese Angaben stimmen im Allgemeinen mit denen Lind's und Earle's überein (Geissler); dagegen fällt nach v. Franque die Mehrzahl der Erkrankungen in die Altersklasse von 41 bis 50 Jahren, dann kommt der Häufigkeit nach die von 31—40 Jahren, zuletzt die von 51—60 Jahren; das Alter schwankt nach ihm zwischen 14—92 Jahren. Unser jüngster notirter Kranke war 18 Jahre alt, doch sind Beispiele von Säuferwahnsinn bereits aus dem zarten Kindesalter bekannt. So beobachtete Weiss einen Fall bei einem Mädchen von $4^1/_2$ Jahren, Hohl bei einem Knaben von 5 Jahren, Günther sah endlich 3 Fälle bei Kindern von 7—9 Jahren (Geissler).

Zur Symptomatologie selbst übergehend, mögen erst noch einige Worte über die verschiedenen Formen der Krankheit, oder besser gesagt, Grade vorausgeschickt werden. Je nach dem Alter, der Constitution, der Gelegenheitsursache etc. und je nachdem früher schon Ausbrüche vorangegangen waren oder nicht, können nämlich

bald leichtere, bald schwerere Grade desselben Leidens eintreten und jeder Grad kann im Verlaufe der Erkrankung in den nächst höheren übergehen.

Zunächst kann man als leichtesten Grad der Krankheit die Abortivform[1]) betrachten und sie der völlig ausgebildeten gegenüberstellen. Unter 943 Deliranten begegnen wir derselben in 48, das ist also in ca. 5 Proc. der Fälle; also ist sie im Allgemeinen nicht gerade selten. Bei Frauen ist sie die Regel. An und für sich ungefährlich, gewinnt sie nur dadurch an Bedeutung, dass sie die Disposition für ausgebildete Formen der Krankheit wesentlich erhöht. Man muss erst eine Reihe solcher Abortiv-Fälle selbst gesehen haben, ehe man sie als wirkliche Deliriumformen erkennt und sie von anderen ähnlich aussehenden Zuständen unterscheiden lernt. Die Kranken erscheinen nämlich oft nur wenig verändert; der Blick ist wohl etwas unstät, die Sprache etwas heftig und erregt, wie auch das ganze Wesen, Tremor und Delirien sind aber kaum vorhanden oder nur in sehr geringem Maasse ausgesprochen; leichte Verdauungsstörungen können endlich auch vorhanden sein. Dem Unerfahrenen erscheint ein solcher zugeführter Patient vielleicht als gesund oder nur etwas „angeheitert"; anamnestische Erhebungen jedoch, die den Kranken als Potator darstellen und die eruirte Unruhe in der letzt verbrachten Nacht erwecken in dem erfahrenen Arzte sogleich den Verdacht eines beginnenden Deliriums, selbst wenn der Kranke, wie gewöhnlich der Fall, in der Anstalt nach einer leidlich zugebrachten Nacht bis auf eine geringe Abspannung ganz gesund erscheint; der Verdacht aber wird zur Gewissheit, wenn dann nach scheinbarer Genesung doch noch Delirium tremens in gut charakterisirter Form ausbricht. Es ist diese Abortivform ein auf das Prodromalstadium beschränktes gewöhnliches Delirium tremens; denn in dem Symptom sind die Vorboten des Säuferwahnsinns jener Abortivform absolut ähnlich, so dass man nur, wenn die charakteristischen Zeichen des Delirium tremens nicht folgen, von einer Abortivform reden darf.

Viel seltener und weniger bekannt dagegen ist das chronische Delirium tremens und schon die Definition desselben eine sehr schwankende. Weiss scheint mehr an eine dem Symptomen-Complex des chronischen Alkoholismus nahestehende

1) Der Name „Abortivform" erscheint zweckmässiger als die von mir in meiner vorläufigen Mittheilung gebrauchte Bezeichnung: Delir. trem. incipiens.

Form gedacht zu haben; er erwähnt nämlich, dass sich diese Form bisweilen ohne voraufgegangene acute Anfälle von Delirium tremens unter starker, allmählicher Zunahme psychischer Reizbarkeit mit oder ohne Hallucinationen entwickele und ähnlich der paralytischen Geistesstörung verlaufen könne. Deutlicher ist schon Barkhausen; nach ihm schlafen solche Kranke abwechselnd einige Zeit, fallen oft in ihre früheren Delirien zurück und bieten in unglücklich verlaufenden Fällen nicht selten das Bild einer typhösen oder sonstigen schweren Erkrankung dar. Magnan macht weiter speciell darauf aufmerksam, dass hier die Motilitäts- gegen die cerebralen Störungen zurücktreten. Rose beobachtete endlich bei langandauernden Eiterungen, Säfteverlusten eine öftere Wiederkehr des Delirium tremens und das nennt er Delirium tremens chronicum. Wenn er aber sagt: „Es ist dies eine Form, wie sie wohl fast ausschliesslich bei Verwundungen vorkommt", so stehen dem die schon erwähnten und meine eigenen Beobachtungen entgegen. In den 2 oder 3 Fällen, die ich selbst zu sehen Gelegenheit fand, entwickelte sich dieser Zustand aus einem acuten Anfalle heraus und bestand aus schnell aufeinanderfolgenden, immer schwächer werdenden, manchmal nur eben noch angedeuteten Recidiven, wobei die Hallucinationen — welche in den einzelnen Rückfällen sich absolut gleichen konnten — in immer abgeblassterer Form auftraten; die Intervalle erwiesen sich bei näherer Prüfung auch als nur relativ ungetrübte. Der ganze Process zog sich so durch mehrere Wochen in die Länge und brachte die Patienten sehr herab, weil gleichzeitig die Verdauung darniederlag. Einer der Kranken verstarb auch. *Ich verstehe also unter Delirium tremens chronicum eine oft viele Wochen lang andauernde Reihenfolge immer schwächer werdender Recidive von Delirium tremens, die sich gewöhnlich direct an einen acuten Ausbruch des Säuferwahnsinns anschliessen und nur relativ reine Intervalle darbieten.* Die Prognose ist eine höchst traurige. Es wurden, so weit bekannt, meist alte, decrepide Säufer davon ergriffen, Individuen, die schon mehrmals das Delirium tremens überstanden hatten. Magnan hat diese Form auch bei jüngeren Personen gesehen, konnte aber dann eine hereditäre Belastung nachweisen.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass man auch von einer sthenischen und asthenischen Form einerseits und einer idiopathischen und symptomatischen andererseits spricht, Ausdrücke, die wegen analoger Bezeichnungen in vielen anderen acuten Krankheiten keiner weiteren Erklärung bedürfen.

Aber auch die sthenische und asthenische Form sind beide nur verschiedene Höhengrade desselben Leidens; denn die sthenische kann in die asthenische Form übergehen. Letztere kann aber auch gleich von Anfang an auftreten, wie man dies besonders bei sehr herabgekommenen Säufern häufig beobachten kann. Die sogenannte asthenische Form ist auch hier wie bei anderen acuten Erkrankungen im Allgemeinen prognostisch ungünstiger, als die gewöhnliche, sthenische Form und bietet gewisse Eigenthümlichkeiten dar, die durch die bestehende allgemeine Schwäche und schlechte Verdauung bedingt sind. Streng genommen darf man ferner auch nicht von idiopathischem, spontanem Säuferwahnsinn sprechen, da ja alle Fälle von Krankheiten oder anderen schwächenden Momenten ausgehen. Man hat sich aber gewöhnt, unter dem symptomatischen Delirium tremens diejenigen Erkrankungen zusammenzufassen, welche direct an ein Trauma oder an eine acute Erkrankung sich anschliessen, dagegen mit dem Namen „idiopathisches Delirium tremens" diejenigen Fälle zu bezeichnen, welche einem Excesse in Baccho, einer heftigen psychischen Alteration, einem Krampfe oder einer unbekannten Ursache ihren Ursprung verdanken, Fälle, die in manchen Beziehungen von dem sogenannten symptomatischen Delirium tremens verschieden sind, wie wir des Weiteren bald sehen werden.

Aber noch weitere Eintheilungen des Säuferwahnsinns wurden versucht. So theilt Magnan in seinem vortrefflichen Werke die Kranken ein 1. nach der Art der auftretenden Hallucinationen und spricht demnach von einer forme maniaque, mélancolique und stupide, 2. nach Verlauf und Ende der Krankheit in a) malades, atteints de délire alcoolique à convalescence bénigne, rapide et complète, b) à convalescence lente et à rechutes faciles, c) malades prédisposés, atteints de délire alcoolique, à rechutes fréquentes et à convalescence souvent entravée par des ideés délirantes, affectant plus au moins la forme des délires partiels (also ungefähr unserem Delirium tremens chronicum entsprechend), 3. nach der Körpertemperatur und spricht daher von einem Delirium tremens mit und ohne Fieber.

In der nun folgenden Schilderung soll zunächst die Symptomatologie des sogenannten idiopathischen Delirium tremens des Näheren dargelegt werden, weil dies die häufigere Form ist und wegen Mangels an Complicationen reine Bilder gewährt. Soweit aber die übrigen Formen Abweichendes darbieten, sollen auch diese an entsprechender Stelle berücksichtigt werden.

Vorboten sind fast immer vorhanden; schon Sutton

machte darauf aufmerksam. Das Prodromalstadium dauert gewöhnlich 2—3 Tage und es prävaliren dabei, wie bei anderen Krankheiten ja auch, bald mehr gastrische, bald mehr cerebrale Erscheinungen, also Appetitmangel, unregelmässiger Stuhl, Aufstossen, belegte Zunge etc. einerseits und Unruhe, zweckloses Umhertreiben, Störung des Schlafes durch wüstes Träumen, beginnende Agrypnie etc. anderseits. Hallucinationen fehlen noch meist ganz oder werden wenigstens ängstlich zurückgehalten. Der Kranke sucht das beginnende Leiden, von dem er eine dunkle Ahnung in sich trägt, seiner Umgebung zu verbergen und nimmt sich möglichst zusammen. Aber das schon jetzt mehr oder weniger veränderte Wesen des Kranken täuscht nicht so leicht das Auge des Arztes. Ja nicht selten wurden sogar solche im Prodromalstadium befindliche Männer von ihren Frauen schon vor dem Ausbruche der eigentlichen Delirien in die Anstalt gebracht, lediglich auf Grund der eben geschilderten, an sich so unbedeutenden Abweichungen vom Normalverhalten, Veränderungen jedoch, welche den Frauen schon bei Beginn früherer Anfälle von Delirium tremens an ihren Männern aufgefallen waren.

Schon der Eintritt eines solchen Kranken ist oft genug charakteristisch; mit halbem Widerstreben folgt der Patient seinen Begleitern, zeigt ein unstätes, linkisches Wesen, geht bald hier-, bald dorthin, bückt sich vielleicht, um an seinem Schuhwerk zu nesteln, oder geht an den Ofen, ist schwer zum Sitzen zu bewegen, will natürlich ganz gesund sein oder klagt nur über geringe Kopfschmerzen oder Ohrensausen und ist nur mit Mühe zurückzuhalten. Meinen Beobachtungen nach ist das Prodromalstadium in symptomatischen Fällen, besonders bei chirurgischen [1]) Kranken, weit kürzer, als in den idiopathischen, ja bisweilen fehlt es scheinbar ganz oder die Vorboten sind vielmehr oft so geringfügig, dass sie leicht übersehen werden können. So brach bei einem Gymnastiker, welcher wegen Erysipelas cruris auf der chirurgischen Abtheilung lag, das Delirium tremens urplötzlich Nachts aus; durch wüstes Schreien alarmirte der Kranke seine Stubengenossen, wollte sich aus dem Fenster stürzen und klammerte sich so fest an den Holzrahmen an, dass es nur viribus unitis gelang, ihn davon abzulösen und der Delirantenabtheilung zuzuführen.

Dagegen konnte auch ich in den sogenannten astheni-

1) Rose sah die heftigsten Fälle und den schnellsten Ausbruch der Krankheit bei Verwundeten mit arteriellen Blutungen erfolgen.

schen Fällen eine relativ lange Prodromaldauer nachweisen. Hier treten dann auch die Hallucinationen schon deutlicher hervor; solche Kranke zeigen sich oft tief deprimirt, halten sich für sehr krank; ihre trübe Stimmung kann selbst einen solchen Grad erreichen, dass sogar Suicidium versucht wird, noch ehe das eigentliche Delirium tremens ausgebrochen ist. Dies Bild gilt aber nicht, wie v. Franque will, für alle, sondern meinen Erfahrungen nach nur für die bezeichneten asthenischen Fälle.

War bis jetzt noch kein Tremor zu verspüren, so stellt er sich doch sehr bald ein und wird immer deutlicher; zuerst und am stärksten in der oberen Extremität. Auch an der Zunge zeigen sich bald fibrilläre Zuckungen beim Herausstrecken. Die sensorielle und motorische Aufregung der Kranken nimmt nun in bekannter Weise zu, bis in kürzerer oder längerer Zeit die Acme des Anfalles erreicht ist. Die verschiedensten Grade und Arten der Bewegungsstörungen werden beobachtet, vom leichtesten fibrillären Zucken, welches man besser mit der aufgelegten Hand fühlen, als sehen kann, und unbedeutendem Zittern an, bis zu den furchtbarsten Concussionen des ganzen Stammes einerseits, andernseits sich bald einstellende paretische, ja selbst paralytische Erscheinungen. Die beginnende Schwäche zeigt sich recht schön beim Versuche zu gehen oder zu stehen; die Kranken erscheinen oft hilfloser als ein Kind. Die in der Rückenlage ausgeführten Bewegungen erscheinen theils als rein automatische (dahin gehören viele der sogenannten Greifbewegungen, das Zupfen an der Bettdecke etc.), theils als unter dem Einflusse der Phantasie stehend (so besonders das Mienenspiel, das gewiss häufig aber auch automatisch sein wird) oder endlich zuweilen als Fortsetzung gewohnter Beschäftigungen. — Der Grad des Zitterns hängt besonders vom Zustande des Central-Nervensystems ab und dieser ist wieder abhängig von Alter, Ernährungszustand, Gewohnheitsgetränk des Kranken etc. So ist es erklärlich, dass man den heftigsten Tremor oft gerade in den asthenischen Fällen antrifft, bei alten Säufern, welche schon Delirium tremens überstanden hatten und deren Körper und Geist zerrüttet ist, während bei jungen, dem Alkoholgenuss erst seit Kurzem ergebenen Kranken das Zittern nicht selten eben nur angedeutet ist.

Meist parallel mit der Muskelunruhe verläuft die Schweissproduction, die oft eine enorme ist und den so häufig vermehrten Durst erklärt; die Kranken unterlassen zwar, wie Wolff richtig bemerkt, sobald ihre Delirien heftiger geworden sind, Getränke zu fordern, sie trinken aber die ihnen dargebotenen mit

grosser Begierde. Die durch heftige Muskelagitation bedingte schnellere Blutcirculation könnte diese starke Schweissabsonderung genügend erklären, wenn nicht Fälle, in denen bei heftigem Tremor nur wenig geschwitzt wird und andere, in denen bei relativer Muskelruhe oft excessive Mengen von Sudor producirt werden, uns auf eine andere Hauptursache dieser Secretionsvermehrung hinweisen würden, nämlich auf den Einfluss des Krankheitsprocesses auf das Centrum der hypothetischen Schweissnerven in der med. oblong. Dieses Centrum und die Muskelinnervationsherde brauchen ja nicht immer auf gleiche Art von dem Krankheitsprocesse afficirt zu werden, was dann in völlig genügender Weise uns oben angeführte, sonst schwerverständliche Fälle erklärbar machen dürfte; wissen wir ja doch, dass andere Erkrankungen oft nahestehende Nervencentra auf verschiedene Art afficiren können. Dass auch kurz vor der Agone, wenn Muskelzittern fast ganz aufgehört hat, viel zäher, klebriger, stark sauer riechender Schweiss abgesondert zu werden pflegt, spricht gleichfalls für den supponirten Nerveneinfluss.

Schon sehr früh wird die Sprache undeutlich und lallend wegen Tremors der Zunge und Lippen, bisweilen auch der Masseteren, die Stimme wird durch anhaltendes Schreien oder Sprechen ganz heiser.

In reinen, nicht complicirten Fällen ist der Puls mässig beschleunigt, selten sehr frequent und eher weich als hart; bei asthenischem Charakter der Krankheit aber wird er klein, frequent, unregelmässig, so dass mit Recht die Beschaffenheit des Pulses prognostisch sehr wichtig ist. Ist die Muskelunruhe auf das Höchste gestiegen, werden die Handwurzeln nach allen Richtungen hin verdreht, so ist es oft schwer, ja zuweilen unmöglich, die Beschaffenheit des Pulses zu eruiren.

Wie der Puls, so ist auch die Respiration meist mässig beschleunigt und zeigt häufiger Unregelmässigkeiten, als jener, wenn der Patient seinen Phantasien mit grossem Eifer nachjagt. Sputa werden oft reichlich ausgeworfen, besonders bei alten Säufern; in vielen Fällen soll nach v. Franque dieser Auswurf eine ziemliche Menge Buttersäure enthalten, was ihm einen eigenthümlichen Geruch gibt; mir ist dieser Umstand aber nicht aufgefallen.

Wenn Barkhausen von einem charakteristischen Zungenbelag spricht, so habe ich nichts dergleichen finden können; ich habe vielmehr, wie v. Franque auch, die Zunge meist nur wenig belegt gefunden; der Belag selbst überdauert gewöhnlich den Anfall.

Der Stuhl ist meist retardirt; in ungünstig verlaufenden

Fällen kann Blase und Mastdarm gelähmt werden und Urin und Faeces in das Bett gelangen.

Der Appetit pflegt verringert zu sein; Erbrechen tritt sehr selten ein.

Was den äusseren Habitus der Kranken anbetrifft, so fällt uns, namentlich bei kräftigen und noch jugendlichen Individuen, das meist congestionirte, turgescirte Gesicht auf; bei alten, marastischen Säufern fehlt aber häufig jegliche Röthung und Schwellung des Gesichtes. Diese Congestionszustände erklären hinreichend die mitunter vorgebrachten Klagen über Hitze, Kopfschmerzen etc. einerseits und andererseits die Injection der Conjunctivae und die zuweilen beobachtete Vermehrung der Thränen- und Schleimsecretion. Die Pupillen zeigen kein constantes Verhalten; mit Huss habe ich sie meist normal weit angetroffen, während v. Franque sie als contrahirt, Weiss als dilatirt bezeichnet. Eine verminderte Reaction der Iris (Barkhausen) konnte ich nur selten constatiren; endlich ist auch bisweilen Zucken des Bulbus, ja sogar Nystagmus beobachtet worden.

Interessant sind die Veränderungen in der Sensibilitätssphäre der Haut und Sinnesorgane. Hyperästhetische Zustände wurden bis jetzt nicht beobachtet, sind aber wenigstens für die Sinnesorgane nicht unwahrscheinlich. Dagegen begegnet man in chirurgischen Fällen häufig einer merkwürdigen Anästhesie. Es ist nichts Seltenes, um mit Rose zu sprechen, dass man Kranke mit den schmerzhaftesten Entzündungen an den Beinen ausser dem Bette erwischt, dass Kranke mit gebrochenen Armen zu prügeln, mit gebrochenen Beinen zu gehen versuchen, sich auf frische Amputationsstümpfe stützen und bei Rippenbrüchen keinen Schmerz äussern. Deshalb ist es gut, bei Deliranten gleich anfangs die Brüche gut zu fixiren, um jedem Unfuge zu steuern; besonders nöthig erscheint es aber bei jedem Kranken genau die Brust zu untersuchen, da solche Patienten mit den ausgedehntesten Pneumonien herumlaufen, ohne Klagen zu führen. Diese Anästhesie bei Hepatisationen der Lungen habe ich häufig gesehen; dagegen konnte ich mich von einer erheblichen Hautanästhesie während der ganzen Dauer des Delirium tremens in den reinen, uncomplicirten Fällen nicht überzeugen. Ich fand allerdings, dass bei einer Reihe von Kranken der Reiz leichter Nadelstiche im vollen Delirium nicht empfunden wurde, aber zu Zeiten der Intermissionen schien darauf ganz normal reagirt zu werden. Magnan hat diese Hautanästhesie in einigen Fällen aber sehr exact nachweisen können, wie auch eine analoge Abschwächung der

Functionen der einzelnen Sinnesorgane, auf welche wir weiter unten nochmals zurückkommen werden.

Die Betrachtung der somatischen Veränderungen können wir aber nicht abschliessen, ohne uns noch eingehender mit zwei in der Neuzeit viel ventilirten Symptomen des Delirium tremens zu beschäftigen, nämlich 1. dem Verhalten der Körpertemperatur und 2. den Veränderungen in der chemischen Constitution des Urins; zwei Punkte, die ich ganz speciell untersucht und in Bezug auf welche ich glaube zu einigen ganz neuen Resultaten gelangt zu sein.

Nur die Körpertemperatur wird von den ältesten Beobachtern berührt, während von der Beschaffenheit des Harns, ausser der Jedermann auffälligen Spärlichkeit, Sedimentirung und tieferen Färbung nichts berichtet wird. Schon Sutton bemerkt, dass die Hautwärme bei Deliranten verschieden, selten sehr erhöht sei; Barkhausen sagt, dass in sehr wenigen von ihm beobachteten Fällen das Fieber während des ganzen Verlaufs gefehlt habe, zuweilen schien es anfangs nicht vorhanden gewesen zu sein und trete erst später hinzu, in unglücklich verlaufenden Fällen endlich bliebe wohl Fieber nie aus. Wolff berührt gar nicht diesen Punkt und Rose spricht sich dahin aus, dass das Delirium tremens selbst in seinen schwersten Graden an sich ein fieberloser Zustand sei; steige die Temperatur über 38°, so dürfe man nicht ablassen, bis man irgend eine Complication als Grund davon entdeckt habe, falle sie aber unter 36°, zumal nach Ueberstehen des Delirium, so sei es eine Mahnung eines plötzlichen Collapses. Auch Lasègue sagt ähnlich: „On observe ordinairement aucun indice de fièvre". Nach Weiss dagegen bleibt die Temperatur in den ersten Tagen auf 38° C. stehen und fällt mit Eintritt des Schlafes ab, erreicht aber nie 39°, wenn nicht etwa eine intercurrente Krankheit auftritt; Weiss nimmt also in jedem Falle eine Temperatursteigerung bis auf 38° C. an. Diese Verhältnisse näher zu untersuchen, wurde eine Reihe meiner Deliranten, die ohne Complication waren, während 3—4 Tagen fast regelmässig zweistündlich gemessen und zugleich ebenso oft, sofern es möglich war, der Urin gesammelt. Dass es bei diesen Kranken in der Regel schwer hält, öftere, in bestimmten Zeiten vorzunehmende Temperaturmessungen auszuführen, leuchtet von selbst ein. Trotz der relativ kleinen Zahl der vorgenommenen genauen Messungen glaube ich doch daraus folgende Sätze herleiten zu können: 1. *Erhöhte Körpertemperatur* — als *Maximum* beobachteten wir *38,3°* C.[1]) — *findet sich*

1) In Folge eines Druckfehlers liest man in meiner vorläufigen Mittheilung statt 38,3° die Zahl 39,8.

*nicht in allen Fällen;* unter 11 fanden wir eine Fieberbewegung nur in 4, also in ca. 1/3 der Fälle; 2. *tritt Temperaturerhöhung in uncomplicirten Fällen nie im Prodromalstadium auf, sondern nur auf der Höhe der Krankheit;* 3. dieselbe tritt *nur gegen Abend*, 4. *nur am 1., selten noch am 2. Tage des wahren Ausbruchs*, um dann wieder der normalen, oft auch subnormalen Temperatur (bis zu 36° C.) Platz zu machen; endlich 5. *jede im Verlaufe des Delirium tremens auftretende höhere Körpertemperatur als 38,3° C., besonders wenn sie einige Zeit anhält, ist immer auf ein complicirendes Leiden, am häufigsten, wie ich nach meinen Erfahrungen annehmen muss, auf einen pneumonischen Process zu beziehen.* — Puls und Respiration folgten im Allgemeinen dieser leichten Fieberbewegung, entfernten sich aber selten sehr vom Normalen.

Ich lasse hier zur Illustration obiger Verhältnisse einige kleine Tabellen folgen, die gleichzeitig auch für das Verhalten des Urins bezüglich des Eiweissgehaltes nicht ohne Interesse sind.

I. August Kruck, 38 Jahre alt, Arbeiter, den 12. Mai 1877, Nachmittags 4 Uhr recipirt, im vollen Delirium tremens begriffen; Verfolgungswahnideen, Gesichtshallucinationen; Potator strenuus, der schon einmal das Delirium überstanden hat; geberdet sich ungeheuer wild. Abends um 5 und 7 Uhr war die Temperatur 37,5, um 9 Uhr 38,3° C. Der Urin, stark sedimentirt, enthält viel Eiweiss (ca. 11 Proc. Vol.). An den folgenden Tagen war sein Verhalten so:

| Datum | 13. Mai | | 14. Mai | | 15. Mai | | 16. Mai | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Zeit | Temp. | Urin | Temp. | Urin | Temp. | Urin | Temp. | Urin |
| Morgens 8 Uhr | — | ca. 8 Proc. Vol. Albumin | 37,0 | viel Alb. | — | viel Alb. | — | ohne Alb. |
| 10 Uhr | 37,0 | — | 36,5 | | — | — | — | — |
| 12 Uhr | 37,2 | | 36,5 | nicht | — | — | 36,0 | ohne Alb., klar |
| Nachm. 2 Uhr | 37,3 | nicht zu erhalten | 36,2 | gelassen | 37,0 | wenig Alb | | |
| 4 Uhr | 37,3 | | 36,3 | viel Alb. | 37,0 | ebenso | | |
| 6 Uhr | 37,5 | röthl. getrübt, viel Albumin | 36,3 | nicht | 37,0 | ebenso | | |
| 8 Uhr | 37,5 | | 36,5 | gelassen | — | — | | |
| 10 Uhr | 38,3 | — | 37,0 | | 37,0 | Spur von Albumin | | |

II. Benjamin Sikoll, 38 J. alt, Lohndiener, trank in der letzten Zeit 3—4 Seidel Bier und bis 5 Schnäpse täglich, riecht bei der Aufnahme stark nach Schnaps, hat früher schon Delirium tremens

gehabt. Starke Aufregung und Delirien. Rec. d. 9. Mai 1877, gegen Mittag.

| Datum | 9. Mai | | 10. Mai | | | | 11. Mai | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Zeit | Temp. | Urin | Temp. | Puls | Resp. | Urin | Temp. | Puls | Resp. | Urin |
| Morgens 8 Uhr | — | — | — | — | — | Nachturin getrübt | 36,5 | 72 | 30 | ohne Alb. |
| 10 Uhr | — | — | 37,3 | 78 | 20 | ohne Alb. | 36,0 | 72 | 28 | — |
| 12 Uhr | — | — | — | 66 | 24 | — | 36,0 | — | — | — |
| Nachm. 2 Uhr | 37,0 | — | 37,5 | — | — | — | 36,0 | — | — | — |
| 4 Uhr | 37,0 | — | 37,5 | — | — | ohne Alb. | 36,0 | 64 | 24 | — |
| 6 Uhr | 38,2 | etwas Alb. | 37,0 | 78 | 24 | — | — | — | — | — |
| 8 Uhr | 38,2 | noch mehr Alb. | 37,6 | — | — | — | 36,0 | — | — | ohne Alb. |
| 10 Uhr | 38,3 | — | 37,0 | — | — | ohne Alb. | 36,0 | — | — | — |

Es fragt sich nun, woher diese leichte Fieberbewegung stammt. Das Vorhandensein complicirender Krankheiten konnte ausgeschlossen werden; man wird also wohl wenig fehl gehen, wenn man diese geringe Temperatursteigerung als zum grössten Theile nur von erhöhter Muskelaction abhängig macht; sobald diese mit der Acme abnimmt, ist auch das Fieber verschwunden und wo überhaupt nur wenig Tremor vorhanden war, fehlte auch die Temperatursteigerung. Eine Einwirkung der Krankheit auf das vasomotorische Centrum dürfte nur in untergeordnetem Maasse stattfinden. Anders freilich verhält es sich in den merkwürdigen, unter dem Namen „Delirium tremens febrile“ von Magnan genau beschriebenen Fällen. Es handelt sich hier nämlich um eine meist tödtlich verlaufende Form des Delirium tremens mit mehrere Tage anhaltendem, hohem Fieber bis zu 42° C. im Rectum, weitverbreitetem, auch Nachts fortbestehendem Tremor, grosser Muskelschwäche, meist heftigen Delirien, anfangs langsamem, später beschleunigtem und schwachem Pulse und bisweilen bestehender Albuminurie; hochgradige Adynamie beschliesst das Leben. Magnan hat 7 solcher Fälle bekannt gemacht; hier waren zahlreiche und frische Excesse in Baccho vorangegangen. Sie wurden mit solcher Genauigkeit, besonders in den Sectionsberichten, mitgetheilt, dass an ihrer Glaubwürdigkeit nicht zu zweifeln ist, trotzdem weder ich, noch irgend ein anderer Beobachter, soweit ich die Literatur durchmustert, dergleichen Fälle gesehen hat. Da nun bei der Autopsie solcher Kranken ausser der mehr oder weniger ausgesprochenen Hyperämie

des Nerven-Centralapparates — besonders oft ist eine ausserordentliche Blutfülle der grauen Substanz des Rückenmarkes und seiner Häute vorhanden, worauf Magnan die weitverbreiteten und heftigen Muskeldelirien in diesen Fällen beziehen will — und den durch chronischen Alkoholismus im Körper gesetzten Veränderungen nichts, was das heftige Fieber erklären könnte, gefunden wurde, so muss man in diesen Fällen das Fieber als direct von der Einwirkung der frisch zugeführten Alkoholmassen auf die Wärmeregulatoren abhängig betrachten.

Wenden wir uns jetzt zur Betrachtung des 2. Punktes, so finden wir zunächst, dass die Harnmenge beträchtlich vermindert ist, sogar bis auf weniger als 300,0 pro die! Das specifische Gewicht ist natürlich dabei höher (durchschnittlich 1,022); der Urin ist klar, dunkel saturirt oder lehmig, sedimentirt. Wenn nicht aufgefordert, uriniren die Kranken seltener als sonst oder lassen unter sich, so dass es oft unmöglich ist, die 24stündige Harnmenge aufzufangen. Der Aufforderung, in ein bereit gehaltenes Gefäss zu pissen, kommen sie oft nur schwer nach, oder auch gar nicht, wahrscheinlich in der Meinung, dass mit ihnen etwas Unangenehmes vorgenommen werden soll, wie ich es in einigen Fällen wenigstens beobachtete.

Wir erwähnten schon oben, dass über die Veränderungen der Urinbestandtheile von älteren Autoren nichts berichtet wird; erst die Neuzeit hat sich mit Untersuchung derselben beschäftigt. Was nun zunächst die Albuminurie anbetrifft, welche so häufig bei Deliranten zu finden ist, so sprechen hierüber besonders Weinberg[1]) und Fürstner[2]). Ersterer beobachtete Eiweissharn in 33 Proc. aller Fälle und zwar in reinen Fällen genau mit der Dauer des Deliriums coincidirend; dabei hatte er nie Fieber constatiren können. Fürstner gibt dagegen den Albumengehalt in 40 Proc. aller Fälle an; nach ihm verläuft der Eiweissgehalt oft, aber nicht immer, dem Delirium tremens parallel. Meine eigenen Beobachtungen ergeben hierüber Folgendes: *1. Unter 11 genau untersuchten, reinen Fällen,* in denen der Urin so oft als möglich abgenommen wurde, *fand sich Eiweiss* im Urin in 9, *d. i. ca. 82 Proc., also in mehr als* $^3/_4$ *aller Fälle;* in 5 davon allerdings nur Spuren oder geringer Gehalt von

1) Ueber transitorische Albuminurie bei dem Delirium tremens und über Behandlung desselben von Dr. Weinberg. Berliner klin. Wochenschrift 1876. Nr. 32.

2) Ueber Albuminurie bei Alkoholisten. Referat über einen Vortrag von Fürstner. Ebenda. Nr. 28.

Albumen, in den übrigen aber starke Trübung bis zu 11 Proc. vol. Niederschlag. Nimmt man das Mittel aus den mitgetheilten Procentzahlen 33, 40 und 82, so findet sich die Zahl 50, was für grosse Beobachtungsreihen annähernd zutreffen dürfte; *2. in 3 von 11 Fällen,* also in ca. 1/4, war *mit der Albuminurie zugleich Fieberbewegung zu constatiren* (contra Weinberg). *und zwar stieg der Eiweissgehalt meist mit der Temperatur; 3. geht der Eiweissgehalt durchaus nicht immer parallel mit der Stärke des Delirium tremens* (mit Fürstner, contra Weinberg); nicht immer zeigen sehr unruhige Kranke das meiste Albumen im Harne und bisweilen tritt der Eiweissgehalt sehr spät auf; *4. bei complicirender Pneumonie ist fast stets Eiweissharn zu beobachten;* 3 unter 4 meiner diesbezüglichen Fälle zeigten dies Verhalten. In allen Fällen von Albuminurie musste natürlich Nephritis ausgeschlossen werden; es wurde daher auch der Urin auf Cylinder untersucht. Die Annahme Senator's und Westphal's [1]), dass es sich bei dem Eiweissharne im Verlaufe des Säuferwahnsinns um *Einwirkung auf das Claude Bernard'sche Centrum für Albuminurie* in der med. oblong. handle, hat mehr für sich, als die Meinung Fürstner's, dass der gesteigerte Blutdruck die Ursache davon sei. Letztere Ansicht würde namentlich nicht die oben sub 3. erwähnten Thatsachen, ebensowenig wie den Umstand erklären können, dass der Eiweissharn häufig noch anhält, wenn schon längst Tremor und erhöhter Blutdruck aufgehört hat.

Vor Kurzem hat endlich Zülzer [2]) auf die Bedeutung des Verhältnisses der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin in pathologischen Fällen hingewiesen. Er nennt die Zahl, welche den Procentsatz der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin ausdrückt, den „relativen Werth der Phosphorsäureausscheidung" und dieser relative Werth soll nach ihm wichtiger sein, als die absolute Quantität beider Substanzen. Die Menge der Phosphorsäure nun, welche die aus der eingenommenen Nahrung direct in den Harn übergehende Quantität derselben übersteigt, muss man nach jenem Autor als aus dem Stoffwechsel desjenigen Körpergewebes hervorgegangen betrachten, welches die meiste Phosphorsäure enthält und das ist das lecithinhaltige Nervengewebe, während der überschüssige Stickstoff mehr den muskulösen Theilen entstammt. Alles nun, was unter physio- oder pathologischen Verhältnissen den Stoffwechsel vermehrt oder vermindert, muss natürlich auch den relativen Werth

1) In der auf jenen Fürstner'schen Vortrag folgenden Debatte.

2) Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin von Dr. Zülzer. Virchow's Archiv 1876. Bd. 66. S. 233 ff.

der Phosphorsäureausscheidung verändern. Unter anderm soll Alkohol in excitirender Quantität diesen Werth herabsetzen, dagegen in schlaferzeugender Dosis steigern. Dies konnte auch Strübing[1]) durch vielfache Versuche bestätigen. Dadurch angeregt, unternahm ich bei einigen geeigneten Deliranten eine quantitative Harnuntersuchung nach bekannten Titrirmethoden und bestimmte die Quantität der Phosphorsäure und des Harnstoffes in der 24stündigen Harnmenge; aus dem Harnstoff wurde dann weiter die Stickstoffmenge berechnet. Zur besseren Vergleichung mit normalen Zuständen sei noch vorausgeschickt, dass nach Zülzer für die 24stündige Harnmenge am häufigsten der relative Werth der Phosphorsäure zu 17—20 im Verhältniss auf 100 Gewichtstheile Stickstoff angegeben wird, nach Parkes dagegen zu 20,5 (aus 15,40 Stickstoff und 3,164 Phosphorsäure berechnet).

Zunächst lasse ich hier die kleine Tabelle meiner eigenen Untersuchungen folgen.

| Name | 24stündige Harnmenge | Specif. Gewicht | Stickstoff | Phosphorsäure | Relativer Werth der Phosphors. | Eiweiss |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Nitsch, Wilh., 34 J. alt, (etwas Pneumonie). | | | | | | |
| 1. Tag | 750,0 | 1,024 | 13,53 | 0,975 | 7,21 | ohne |
| 2. Tag | 722,5 | 1,025 | 12,98 | 1,0404 | 8,01 | ohne |
| Pochert, 54 J. alt. | | | | | | |
| 1. Tag | 350,0 (1 mal Stuhl) | 1,019 | 3,92 | 0,189 | 4,82 | wenig |
| 2. Tag | 280,0 | 1,028 | 2,97 | 0,2024 | 6,82 | zieml. viel |
| 3. Tag | 255,0 | 1,021 | 4,07 | 0,671 | 16,49 | ohne |
| Tabel, Friedr.. 50 J. alt. | | | | | | |
| 1. Tag | 700,0 | 1,021 | 9,8 | 1,071 | 10,93 | ohne |
| 2. Tag | 810,0 | 1,021 | 9,45 | 0,607 | 6,42 | Spuren |

Das Erste, was uns hiernach auffällt, ist der Umstand, dass in allen diesen Fällen der relative Werth der Phosphorsäure weit unter dem Normalwerth von 17—20 zurückbleibt, dass ferner, ausser im 3. Falle (Tabel), an den aufeinanderfolgenden Tagen derselbe sich hebt (besonders im 2. Falle gut ersichtlich). *Es scheint* demnach, *als ob im Delirium tremens der relative Werth der Phosphorsäureausscheidung* (im oben definirten Sinne) *ein abnorm geringer ist und sich nur im weiteren Verlaufe der Krankheit hebt.* Untersuchungen

1) Ueber den Einfluss excitirender und deprimirender Mittel auf die Phosphorsäuremenge des Harns. Nach einem Referat in der Prager Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde 1877. Bd. 3.

in grossem Maassstabe können aber erst die Richtigkeit dieses Satzes definitiv feststellen; bestätigt sich aber diese Angabe, so müssen wir daraus schliessen, dass der Stoffwechsel im Gehirne nicht, wie man a priori vermuthen sollte, vermehrt, sondern vermindert ist. In wie weit endlich zur oben constatirten secundären Steigerung des relativen Werthes der Phosphorsäure die gereichten Narcotica beitragen, — Chloral und Morphium soll nämlich nach Zülzer in mittleren schlafbringenden Dosen den relativen Werth steigern —, bleibt weiteren Untersuchungen anheimgestellt.

Endlich sei noch erwähnt, dass v. Franque, der bereits eine Herabsetzung der Phosphorsäure- und Harnstoffmenge kannte, eine Vermehrung der Schwefelsäure im Urin angiebt, eine Angabe, die noch weiterer Bestätigung harrt.

Nachdem wir nun die Symptome von Seiten des Körpers im Verlaufe des Delirium tremens näher erörtert haben, müssen wir jetzt die hochinteressanten Erscheinungen von Seiten der Psyche betrachten, Erscheinungen, die von jeher die Aufmerksamkeit der Beobachter gefesselt haben. Durch den Krankheitsprocess selbst ist das Gehirn in krankhafte Thätigkeit versetzt; die Fesseln der Vernunft sind gelöst, frei schweifen Gedanken und die Phantasie umher, wie es gerade der Zufall will. In dem Kranken also selbst ist die Ursache der Delirien zu suchen, nicht in der Aussenwelt, da wir auch bei völliger Finsterniss und Ruhe die Phantasie ihr tolles Spiel treiben sehen. Insofern handelt es sich also um reine Hallucinationen im Esquirol'schen Sinne[1]), d. h. um (mehr oder weniger deutliche) subjective Sinnesbilder, die nach aussen projicirt werden und eines concreten Vordergrundes entbehren, wenn, wie meist der Fall, Sinnesdelirien überhaupt auftreten. Sehen wir aber näher zu, so entdecken wir, dass die Aussenwelt auf die Gestaltung, die Form der Delirien einen bedeutenden Einfluss hat, indem sie die Gedanken, die Phantasie in ganz bestimmte Bahnen lenkt, sie zwingt, sich um gewisse Punkte zu gruppiren. Wir werden dann nicht mehr von reinen Hallucinationen, sondern von Illusionen reden, d. h. es handelt sich hier um falsche Auslegungen und Umbildungen von peripher Empfundenem und so kann, ursprünglich auf Illusionen beruhend, ein ganzes System von Wahnideen sich aufbauen.

Gerade den meist im Delirium tremens vorhandenen Sinnestäuschungen habe ich meine volle Aufmerksamkeit gewidmet und

1) Vergl. Griesinger, Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten.

bin nach vielen Beobachtungen zu dem Resultate gekommen, dass die *Sinnesdelirien in vielen, vielleicht sogar den meisten Fällen von Säuferwahnsinn keine eigentlichen Hallucinationen, sondern reine Illusionen oder deren Verarbeitungen darstellen*, wie ich bald beweisen werde. Ich urgire diesen Satz um so mehr, als ich darin mit den meisten Autoren in Widerspruch stehe.

Gehen wir nun auf die Delirien selbst über, so muss ich zunächst Rose Recht darin geben, dass es durchaus nicht immer leicht ist, ein sicheres Urtheil über die Traumwelt des Kranken zu gewinnen; anfangs halten nämlich die Patienten damit sehr zurück, später kann man nur allzu leicht durch Fragen Delirien in sie „hineinexaminiren". Das Sicherste bleibt immer, möglichst wenig den Kranken auszufragen; man wird in den meisten Fällen (contra Rose) nach kürzerer oder längerer Zeit über ihre Ideenwelt, und sei es auch nur, wie so oft, durch geringfügige Andeutungen, unterrichtet werden.

Trotz der grossen Verschiedenheit der einzelnen Krankheitsfälle bezüglich der Delirien, lassen sich doch bei näherer Betrachtung viele gemeinsame Punkte nachweisen, wie dies besonders die französischen Autoren Magnan, Marfaing, Lasègue etc. sehr klar dargelegt haben. Das Gemeinsame aller Delirien besteht nämlich darin, dass

*1. alles Vorgestellte in voller Bewegung und Thätigkeit sich befindet, 2. die Ideen fast insgesammt einen depressiven Charakter an sich tragen und 3. dem Kreise des gewöhnlichen Lebens, der Beschäftigungen, den Gewohnheiten oder politischen und socialen Zeitereignissen entlehnt sind.*

Wie der Geist des Kranken nicht ruht, so erscheint ihm auch Alles ringsum activ zu sein. Dabei ist aber doch *in den meisten Fällen eine gewisse Monotonie der Vorstellungen nicht zu verkennen;* der Kreis der Abwechselungen ist immer nur klein, wenngleich auch Fälle zu verzeichnen sind, in denen die auftauchenden Bilder wechselvoll sich gestalten und rasch einander ersetzen können. Dadurch unterscheiden sich diese Delirien sehr wesentlich von den im Laufe der wahren Manie auftretenden, welche bekanntlich fortwährend von einem Gegenstande zum anderen springen. Der depressive Charakter der Vorstellungen spiegelt sich oft sehr gut im Mienenspiele wieder; wie schon Sutton richtig beobachtete, zeigt das Gesicht meist eine Mischung von Angst, Unruhe und einer gewissen Stumpfheit; das Auge ist scheu und unruhig. Relativ selten überfliegt ein heiteres Lächeln das Gesicht des Kranken, hervorgerufen

durch eine heitere Vision, um bald wieder dem früheren melancholischen oder abgestumpften Gesichtsausdrucke Platz zu machen, Heiterkeit während des ganzen Verlaufes dürfte gewiss nur selten vorkommen (contra v. Franque). Es kann vorkommen, dass der Delirant laut auflacht — für den Zuschauer freilich oft ohne Motivirung —, um in der nächsten Minute tief traurig zu erscheinen; bis zum wirklichen Weinen kommt es jedoch sehr selten. Dazwischen kommen wieder Ruhepunkte, eine neutrale Gemüthsstimmung, möchte ich fast sagen, in denen der Kranke ganz gleichgültige Dinge oder Reden, die ihn nicht zu afficiren scheinen, laut oder leise herspricht oder auch schweigt. So wechseln also die Affecte, obgleich die melancholische Stimmung immer vorwiegt.

Betrachten wir den Inhalt der Wahnideen etwas näher, so finden wir am häufigsten den sogenannten Verfolgungswahn auftreten, d. h. die Kranken glauben, dass Menschen oder Thiere sie verfolgen, martern oder gar tödten wollen; man will sie gefangen nehmen, sie in ihrem Geschäfte beeinträchtigen, ihrer Familie nachstellen etc. Der Orientirungssinn ist aufgehoben; die Deliranten glauben sich an einem anderen Orte zu befinden; war darüber schon vielleicht in ihren Gesichtszügen Erstaunen ausgedrückt, so geht es sehr bald in die tödtlichste Angst über, wenn die Kranken in ihren umgebenden Familienmitgliedern oder anderen Personen Schergen, Diebe, Mörder etc. sehen. Selten vermeinen die Patienten, dass Feuer in ihrer Behausung ausgebrochen sei und zeigen dann natürlich die grösste Bestürzung. Solche und ähnliche krankhafte Vorstellungen erklären genugsam die vorwiegende melancholische Stimmung der Kranken; bisweilen scheint letztere aber auch nur Reflex früherer Gemüthsstimmung in gesunden Tagen zu sein; hier und da mögen vielleicht auch Gewissensbisse, die wach werden, mit im Spiele sein.

Als besonders charakteristisch gelten von jeher für das Delirium tremens die Thiervisionen, namentlich solcher von kleinen Thieren wie Ratten, Fliegen, Spinnen etc. Aber hier findet entschieden eine Uebertreibung statt. *Ich konnte nämlich Thiervisionen nur in* $^1/_3$ *aller Fälle nachweisen;* also *sind sie nicht so allgemein, wie man gewöhnlich glaubt.* Ja Delasiauve[1]) fand unter 42 Kranken nur 8, die allerlei Thiere zu sehen, während 22 sich von Menschen angefallen glaubten. Ferner wurden auch *durchaus nicht immer kleine, sondern auch, obgleich seltener, grosse Thiere,* Ungeheuer und mythologische

1) Ueber Delirium tremens. Referat in Schmidt's Jahrb. Bd 70 (1851). S. 307.

Figuren gesehen; die Kranken bekunden Erstaunen, Ekel, Furcht, je nach der Gestalt und den Handlungen der Thiere, welche immer lebend und handelnd auftreten; selten werden sie durch den Anblick dieser Wesen amüsirt; oft suchen sie die erblickten Thiere zu erhaschen oder zu verscheuchen und das bekundet genugsam ihren Widerwillen.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der Delirien im Säuferwahnsinn besteht endlich darin, dass *in den Vorstellungen fast immer nur eine Vervielfältigung derselben oder ähnlicher phantastischer Gebilde* vorkommt, welches Sander[1]) mit Recht neben der bestehenden Aufregung, Angst und dem mangelnden Orientirungssinn als für Delirium tremens pathognostisch erachtet. So fühlen die Kranken eine Menge feiner Ringe oder Netze um den Körper, halten zahlreiche Nadeln oder sonstige kleine Gegenstände in der Hand (Sander) etc.; bei Verfolgungen handelt es sich gleichfalls um mehrere Personen; bei Thiervisionen herrscht auch eine Mehrheit vor. Sander bezieht dies merkwürdige Verhalten auf Reizung der Centralnervenorgane durch einen über die Hirnrinde mehr oder weniger ausgebreiteten Krankheitsprocess, wofür, wie er sagt, auch das gleichzeitige, weitverbreitete Muskelzittern spreche.

Nachdem wir so im Allgemeinen den Inhalt der Delirien und gewisse Eigenthümlichkeiten derselben kennen gelernt haben, wollen wir jetzt versuchen, den Einfluss der Aussenwelt und peripherer Eindrücke jeder Art auf die Gestaltung der Wahnvorstellungen nachzuweisen. *Zunächst geben nicht selten Störungen des Gemeingefühls Veranlassung zu verschiedenen Wahnideen.* Hiervon einige Beispiele. Ein Delirant Barkhausen's, welcher über Leibschmerzen und Cardialgie klagte, glaubte in seinem Leibe 8 Kinder zu tragen und wollte deshalb nicht auf den Nachtstuhl gehen, um sie nicht hineinfallen zu lassen; daher liess er Alles unter sich, „damit auch die Kinder im Bette bleiben". Ein Anderer behauptete, 62 Eidechsen im Leibe zu haben — wovon sein Leib ganz dick sei —, die ihn inwendig bis durch den Hals ganz hohl gefressen hätten. Ein Kranker Lasègue's fühlte zwischen Haut und Fleisch Nadeln und kleine Fische. Alles dies kann man ohne Zwang auf Sensibilitätsstörungen der Haut und des Darmtractus beziehen, und da der Reiz an vielen Orten gleichzeitig auftritt, so erklärt vielleicht dieser einfache peripherische, falsch interpretirte Reiz die Vervielfältigung der vorge-

1) Ein Fall von Delirium potatorum als casuistischer Beitrag zur Lehre von den Sinnestäuschungen, von Dr. Sander. Psychiatr. Centralblatt 1877. Nr. 8, 10 und 11.

stellten Gebilde. Durch einen Pruritus pudendorum oder vielleicht irgend einer Hyperämie der Genitalsphäre lassen sich, besonders bei Frauen, nicht selten die Delirien, welche nymphomanische Regungen bekunden, erklären. Selten dagegen wird ein Gleiches bei Männern beobachtet. Nur einmal sah ich einen Deliranten, der in der grössten Wuth die Wärterin beschuldigte, ihm seine Genitalien abgeschnitten zu haben; ein Kranker Lasègue's hatte während 48 Stunden nur die eine Klage, dass ihm seine Familie einen bleiernen Penis habe einsetzen lassen, der nicht genügend befestigt, ihn sehr genire; ein Anderer hatte die fixe Idee, man wolle ihn beschneiden und zum Juden bekehren.

Wie Sinnesdelirien ihr Substrat äusseren Eindrücken entlehnen können, illustrirt auch sehr gut das Verhalten solcher Kranken, denen man Zwangsjacken oder Fussriemen anlegen musste. Die Patienten suchen Arme und Beine zu befreien, und die dabei gemachte Anstrengung, wie etwaiger Druck seitens der Jacke oder der Riemen wird falsch gedeutet. So glaubte Einer meiner Deliranten sich angenagelt und angeleimt, ein Anderer fühlte Draht um seine Beine gelegt, glaubte sich mit glühenden Eisen an den Beinen gezwickt, meinte, dass ihm Fleisch von Waden und Rücken abgeschnitten würde, dass ein wüthender Hund sich in seinen Ellenbogen eingebissen habe etc.; ein Dritter glaubte schwere Kisten und Säcke zu heben etc. Das erfolglose Ringen, sich von der Jacke zu befreien, mag gewiss auch nicht selten die Idee des Angefallen-, Ermordetwerdens etc. erzeugen. Der beengende Brustlatz ferner war wahrscheinlich auch die Ursache, dass ein Kranker das Gefühl hatte, als ob feste Stricke ihm um die Brust geschnürt seien. Die Hand sucht aus dem geschlossenen Aermel der Jacke sich herauszuarbeiten; der Kranke glaubt schliesslich in eine tiefe Tasche mit der Hand zu kommen; die Bewegung der Finger darin muss motivirt werden und flugs bevölkert die Phantasie diese Tasche mit allem möglichen Gethier, welches der Kranke zu fangen sucht. Schon das Einlegen eines Thermometers in die Achselhöhle kann zuweilen den Inhalt der Wahnideen bestimmen; so bildete sich nach dieser Manipulation bei einem Kranken die fixe Idee, dass er operirt würde. Nicht unwahrscheinlich ist es endlich, dass einzelne Feuervisionen zuletzt auf Störungen des Gemeingefühls beruhen, wenn die Kranken nämlich durch Hautcongestion das Gefühl der Wärme, des Brennens am Körper verspüren.

*Viel häufiger aber als Hallucinationen* (eigentlich aber oft Illusionen) *des Gemeingefühls sind die der Sinnesorgane, insbesondere die*

*des Gesichts und Gehörs.* Auch hier gelang es mir in vielen Fällen zunächst die Visionen als Illusionen nachzuweisen. Ich beobachtete z. B. Kranke, welche ein Handtuch an der Wand für einen Menschen, Flecken auf dem Bettzeuge für Spinnen, die Semmel des Nachbars für eine Taschenuhr hielten; ein Delirant hatte zu Hause die Insassen eines Vogelbauers für weibliche Gestalten angesehen etc. Sonnenstrahlen am Tage, irgend eine Lichtquelle Nachts können unter Umständen die Idee von Blitz und Feuer erwecken.

Es sind verschiedene Momente vorhanden, welche darauf hinweisen, dass schon an sich die Perception der Aussenwelt im Delirium tremens gegen sonst oft eine veränderte ist, was natürlich bei der Correctur der Vernunft entbehrenden Menschen nur noch leichter zu den heterogensten Umbildungen führen kann. Zunächst ist es für manche Fälle wahrscheinlich, wenn auch nicht bewiesen — da ophthalmoskopische Untersuchungen von Deliranten, soviel mir bekannt ist, nicht vorliegen —, dass eine stärkere Füllung der Art. centr. retinae und damit der Netzhautgefässe im Delirium tremens eintritt; dafür spricht 1. dass im Beginne der Erkrankung nicht selten Klagen über Funkensehen etc. laut werden, die vielleicht nur auf einer acuten Anschoppung der Netzhautgefässe beruhen; 2. dass bei Sectionen eine stärkere Füllung der Gehirngefässe, auch der feinen in der grauen Substanz oft beobachtet wird, welche einen ähnlichen Zustand der Art. centr. ret. intra vitam vermuthen lässt.

Ferner wird nicht selten im Delirium tremens eine wohl auf Leitungsunterbrechung in den nach der Macula lutea laufenden Fasern des Sehnerven beruhende, vorübergehende Amblyopie beobachtet, die bei alten Säufern aber schon vorher bestehen konnte. Endlich ist auch ein centraler Roth-Gründefect im Delirium tremens beobachtet worden.

Aber auch die Entstehung von Illusionen durch eine Lichterscheinung auf entoptischem Wege ist denkbar; von jenen durch die noch fragliche Hyperaemia retinae bedingten Funken, feurigen Kugeln etc. abgesehen kann nämlich leicht der Fall eintreten, dass bei der starken Jactation so vieler Kranken einmal der Bulbus direct mit der Bettkante etc. in Berührung kommt und so eine starke Lichterscheinung peripher erzeugt und im Gehirne weiter verarbeitet wird. In allen übrigen Fällen liegt die Ursache der Visionen in der Reizung der Sehsphäre selbst im Gehirne durch den Krankheitsprocess; das sind dann echte Hallucinationen.

Bisweilen wird von Seiten der Kranken angegeben, dass die gesehenen Gegenstände sich vergrössern oder verkleinern, wenn der

Delirant nach verschiedenen Seiten blickt. Ein Patient Sander's[1]) sah Gestalten sich vergrössern, wenn er das Gesicht der neben dem Bett befindlichen Wand zuwandte, dagegen verkleinern, wenn er ins Zimmer sah. Wohl nicht mit Unrecht führt Sander dies Verhalten auf unwillkürliche Accommodation zurück und das dadurch entstandene Muskelgefühl, welches bei Abschätzung der Grösse eines Gegenstandes in Anschlag gebracht wird.

*Während aber Visionen gern mitgetheilt werden, halten die Kranken mit den Gehörshallucinationen sehr zurück; deshalb sind letztere aber wohl kaum seltener* als jene vorhanden. Man beobachte nur Deliranten im Stillen, wie sie lauschen, ihre Hälse recken, eine geheimnissvolle Miene aufstecken, oft unverständliche Worte, die sich auf Reden Anderer beziehen, ausstossen, ja bisweilen ganze Dialoge mit imaginären Personen führen, um sich zu überzeugen, wie lebhaft gerade das Gehör afficirt wird. In vielen Fällen, bemerkt Sander, erhält man den Eindruck, als ob Schimpfworte in der Luft den Kranken umschwirren.

*Auch die Gehörshallucinationen sind meist düsteren Charakters,* selten heiterer Art (Gesang etc.) oder gleichgiltigen Inhalts. Ja sogar die heiteren Delirien — die meist nur vorübergehend sind — entbehren nicht eines trüben Hintergrundes. Wie Magnan berichtet, verlässt z. B. ein Delirant die Stadt und begibt sich aufs Land; hier hört er Wasserfälle rauschen, aber das Geräusch des Wassers war nur da, um ihn zu ärgern; es sollte soviel heissen, dass er ein Feiger sei, der nicht den Muth besitze, sich in das Wasser zu stürzen; er erblickt weiter eine hell erleuchtete Villa und hört daraus Tanzmusik und Gelächter erschallen; aber die Leute drinnen sinnen auf sein Verderben und suchen ihn zu tödten. Böhm gibt an, dass heitere Delirien überhaupt sich besonders bei dem sogenannten symptomatischen Delirium tremens ereignen; mir ist dieser Umstand aber nicht aufgefallen.

*Wie bei den Visionen, so gelingt es auch bei den Gehörsdelirien nicht selten, den Ausgangspunkt zu eruiren und sie als Illusionen zu kennzeichnen.* Ein Delirant meiner Abtheilung sah z. B. hinter dem Ofen einen Affen sitzen; zufällig ertönte auf der Strasse ein Leierkasten und sogleich horchte der Kranke auf und wähnte den Affen pfeifen zu hören. Merkwürdig wegen des langen Festhaltens an einer und derselben Idee erschien mir ein Fall von Lasègue; ein Kranker führte nämlich seit 3 Tagen blos die eine Klage, dass ihm Leute

1) Zwei Fälle von Delirium potatorum. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1868. Bd. I. S. 487.

durch das Schlüsselloch und andere Oeffnungen der Thüre in das Zimmer pissen; auch in eine Isolirzelle gebracht sieht und hört er Urin auf die Diele laufen und Leute, welche hinter der Thüre sprechen.

Allerlei Geräusche draussen auf der Strasse (Wagenrollen, Regen Wind etc.) oder im Zimmer können weiter verarbeitet werden; ein Wort des Nachbars oder der Wärterin gibt sehr oft Anstoss zu neuen Delirien und es ist einigermaassen spasshaft anzuhören, wie lebhaft zwei neben einander liegende Deliranten mit einander sprechen können und die gegenseitig aufgeschnappten Worte in ihrem Sinne weiter verarbeiten.

Es ist nun wahrscheinlich, wenn auch nicht bewiesen, dass die anfangs bisweilen geführten Beschwerden über Ohrenbrausen, Klingen etc. auf einem hyperämischen Zustand des inneren Ohres beruhen und darauf die gehörten Glockenschläge, Geräusche, Verwünschungen, Drohungen etc. zu beziehen sind, welche Delirien dann auch als Illusionen zu bezeichnen sind, da der Reiz peripher gewirkt hat. Jedenfalls sind, wie beim Auge, auch in der akustischen Sphäre Veränderungen oft vorhanden, die ein normales Percipiren erschweren und das Entstehen von Illusionen erleichtern.

*Geruchs- und Geschmackshallucinationen sind sehr selten;* nur einmal fand ich in den Königsberger Krankengeschichten Leichen- und Aasgeruch notirt. Aber auch Schwefel-, Ratten-, Fäulnissgeruch ward beobachtet, wie auch, dass die Speisen bisweilen verändert, verdorben, sauer erscheinen (Magnan) etc. Also auch hier wieder Sensationen unangenehmer Art. Auch hier scheinen gewisse Veränderungen in den Perceptionsorganen leichter zu Illusionen zu führen. Magnan konnte in mehreren Fällen eine Abschwächung, ja selbst eine Anästhesie des Geruchs- und Geschmacksorganes constatiren.

Wie uns schon verschiedene Beispiele gezeigt haben, *combiniren sich sehr gern verschiedene Hallucinationen mit einander, besonders die des Gesichts und Gehörs.* Treten dazu noch alte Erinnerungsbilder auf, so entstehen oft die verwickeltsten Phantasiegewebe, deren Inhalt nicht selten schon durch charakteristische Muskelbewegungen angedeutet wird. Gross ist hierbei die Macht der Gewohnheit; hier spricht ein Fleischer vom Ein- und Verkauf von Kälbern, dort zählt ein Comptoirist unter entsprechenden Worten und Geberden Geld auf; hier ist ein Speicherarbeiter im vollen Auf- und Abladen von Getreidesäcken beschäftigt, dort fährt ein Kutscher Passagiere und ermuntert sein Pferd, dort wieder will ein Gymnastiker Vorstellungen in seiner Bude veranstalten und glaubt sich coram publico. So lässt sich nicht selten aus den Delirien auf Stand und Bildungsgrad des

Deliranten schliessen und umgekehrt kann der Arzt aus dem Stande des Patienten schon anfangs die Art der kommenden Delirien mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit muthmaassen und kann demnach die Krankheitserscheinungen richtiger deuten.

Man sieht wohl einige Kranke auch fortwährend Reit- und Schwimmbewegungen machen; Einer drehte sich um sich selbst wie eine Drehscheibe (v. Franque). Auch diese complicirten und regelmässigen Bewegungen entsprechen gewissen Wahnvorstellungen, die vielleicht an gewisse Erlebnisse oder Gewohnheiten anknüpfen.

Wie auch politische und sociale Begebnisse, die zur Zeit viel besprochen werden, mit in das Gewebe der Phantasie eingeflochten werden können, das zeigen sehr schön einige Beispiele Magnan's. Unter dem Empire glaubten sich französische Deliranten von „mouchards" verfolgt; in der Republik tritt dagegen die Furcht zu Tage, für vermeintliche, während der Commune begangene Verbrechen bestraft zu werden; während des letzten Krieges sahen die Kranken in ihren Delirien Preussen, man nannte sie Bismarck. Zur Zeit berühmte Männer aller Art oder berüchtigte Personen können gleichfalls ihre Rolle in den Hirngespinnsten spielen.

Da die Delirien oft ausserordentlich heftig auftreten, so ist es nicht zu verwundern, wenn man *in einer Reihe von Fällen die Kranken thörichte, ja verbrecherische Handlungen vornehmen sieht*, die jenen Wahnvorstellungen entsprechen. Besonders sind es Gehörshallucinationen, welche die Kranken zu solchen Acten verleiten können und sie oft mit der Polizei in Conflict bringen. Ein Mann passirt Abends, so erzählt Lasègue, die Strasse; er glaubt plötzlich eine weibliche Stimme hinter den Läden eines Kramladens, der eben geschlossen werden soll, zu hören; er behauptet, man beherberge eine seiner Bekannten, versucht zuerst die Fensterläden zu öffnen und da ihm das nicht gelingt, schlägt er an die schon geschlossene Thür und bedroht den Kaufmann. Oder eine Händlerin verliert ihre Körbe und Waaren, läuft durch die Strassen, schlägt auf die Vorübergehenden, dringt in eine fremde Wohnung, sucht daselbst unter dem Bett, hinter den Möbeln, stürzt Alles um, da, wie sie vorgibt, eine sie beleidigende Frau sich hier versteckt habe (Magnan). — Einer unserer Kranken wurde bei einem durch ihn provocirten Strassenskandal arretirt, ein Anderer zerschlug zu Hause in blinder Wuth Fenster und Möbeln.

*Es kann sogar, wenn auch nicht immer zur Ausführung selbst, so doch zum Versuch zu Mord oder Selbstmord kommen.* Die Idee dazu entsteht meist ganz plötzlich in der Brust des Patienten; die

Ausführung der That oder der Versuch dazu hat den Zweck, den Kranken von eingebildeten Qualen, Verfolgungen zu befreien. Für das wenig Prämeditirte des Selbstmordes speciell spricht besonders der Umstand, dass es, wie Lasègue sehr richtig bemerkt, einem Deliranten nie einfallen wird, emphatische Schriftstücke abzufassen, die nach seinem Tode aufgefunden, eine Rechtfertigung der That enthalten sollen.

Auch zu diesen gewaltsamen Handlungen liefern unsere Aufzeichnungen verschiedene Illustrationen. Ein Kranker geht im Prodromalstadium mit dem Messer auf seine Frau los, ein Anderer wollte Frau und Kind mit der Axt erschlagen, ein Dritter stürzte sich zum Fenster hinaus, ein Vierter brachte sich mit dem Messer verschiedene Brustwunden bei etc. Rose erzählt ferner, dass in der Berliner Charité einmal im Delirantenzimmer Axthiebe ausgetheilt wurden, das andere Mal eine Wärterin einen Stich in die Subclavia bekam. Mit welcher Energie oft verfahren wird, zeigt uns besonders ein Beispiel v. Franque's. Ein Delirant nämlich stach sich so gewaltig ein Messer in den Kehlkopf, dass die Schwester des Kranken das Instrument herausziehen musste; kurze Zeit darauf versuchte der Kranke sich den Kopf gegen den Ofen einzurennen.

Selbstmordrecidive sind überhaupt nicht selten. Lasègue sah ein Mädchen, welches in 24 Stunden 3 Selbstmordversuche unternommen hatte. Ein anderer Fall desselben Autors ist aber noch viel merkwürdiger. Eine Wäscherin machte jedesmal, wenn sie Delirium tremens bekam — und das geschah oft —, einen Selbstmordversuch; sie wurde 3mal aus der Seine aufgefischt, 4mal hat man sie in 9 Jahren durch Abschneiden des Strickes gerettet, nachdem sie sich aufgehängt hatte; zuletzt fand man sie doch einmal todt an einer Pallisade eines Gartens hängen!

Viele Mordthaten und Selbstmorde oder Versuche dazu sind aber nur als Unfälle zu betrachten, wie Magnan sehr wahr auseinandersetzt. Wenn z. B. ein Delirant sich verfolgt glaubt, zum Fenster hinausstürzt, welches er für die Thüre hält, und sich auf diese Weise tödtet, so ist das nur ein Unfall, kein Selbstmord, wie auch, wenn ein Anderer in die Seine sich stürzte, da er das Brückengeländer für eine Person hielt, die ihm den Weg versperrte und die er überspringen wollte (Magnan); oder, wenn ein Dritter vor sich eine schreckenerregende Gestalt sieht, den Stuhl erhebt, darauf losschlägt und das neben ihm liegende Kind verwundet, so ist dies gleichfalls nur ein Unfall, kein Mordversuch.

Immerhin ist Selbstmord und Mord oder Versuch dazu im Delirium

tremens nichts so Seltenes. Weiss beobachtete Selbstmord und Selbstmordversuch in 6 Proc. aller Fälle; Magnan fand, dass 1871 in den Asylen des Seinedepartements unter 1128 Geisteskranken männlichen Geschlechts 291 Alkoholisten sich befanden, von denen 24 Selbstmord- und 8 Mordversuche unternahmen, also ca. 10 Proc. der Alkoholisten, während unter 1070 weiblichen Geisteskranken 61 Alkoholistinnen waren, von denen 10 Selbstmord- und 1 Mordversuche unternahmen.

Alle diese mitgetheilten Beispiele zeigen hinlänglich, wie gefährlich Deliranten sich und ihrer Umgebung in Folge ihrer Wahnideen werden können.

Glücklicherweise aber sind meist die auftauchenden Ideen weniger haftend, afficiren selten sehr tief den Kranken und wechseln auch öfter, so dass Handlungen daraus seltener resultiren. Selbst im stärksten Delirium können die Kranken bei starkem Anrufen ziemlich vernünftig, bisweilen sogar witzig, drollig antworten, um dann in der nächsten Minute wieder in ihre Phantastereien zurückzufallen. Die Umgebung wird in der Acme nur intercurrent erkannt, sonst immer mit anderem verwechselt, wie wir schon sahen. Die heftige musculöse und geistige Unruhe ist aber selten andauernd, meist intermittirend oder remittirend; zu Zeiten der Inter- oder Remissionen documentirt sich recht die körperliche und geistige Abspannung der Kranken: sie liegen meist mehr oder weniger apathisch da, von Schweiss bedeckt, mit schlaffen Gesichtszügen und reden weniger als vorher oder sind stumm.

*Mit den übrigen Erscheinungen exacerbiren Abends gewöhnlich auch die Delirien*; bisweilen, ohne nachweisbare Ursache, auch schon am Tage. Der Gang der Hallucinationen gestaltet sich meist so, dass anfangs Delirien nur Abends oder in der Nacht sich einstellen, dann auch am Tage und endlich nur noch Abends oder in der Nacht, so dass Tagesdelirien den Höhepunkt der Krankheit bezeichnen. Zeigte sich anfangs und vor der Acme noch eine gewisse Logik in den Hirngespinnsten, so wird diese auf der Höhe der Erkrankung meist vermisst; die Phantasie springt dann regellos, wie toll von einem Gegenstand zum andern; erst mit dem Nachlass der grössten Aufregung erscheint wieder ein gewisses System der Wahnvorstellungen. — Aber auch später, nach dem ersten erquickenden Schlafe treten häufig genug noch Delirien auf, die freilich dann farbloser ausfallen.

Der geringen Haftbarkeit der auftauchenden Bilder entspricht es auch, dass die Kranken nach dem Anfalle sich ihres Geschwätzes nicht mehr entsinnen können und von dem vorhanden Gewesensein

ihrer Hallucinationen schwer zu überzeugen sind. Bei wiederholten Anfällen sollen sich übrigens zuweilen dieselben Delirien wiederholen, wie beim ersten Anfalle (Barkhausen, Wolff); das würde uns nicht befremden, wenn ihr Inhalt dem Kreise der täglichen Beschäftigung oder Gewohnheiten des Kranken entnommen ist, wohl aber, wenn die Wahnideen sich um ganz andere Dinge drehen; hier müssten also die früheren Bilder haften geblieben und beim nächsten Anfall von Delirium tremens als Erinnerungsbilder reproducirt worden sein.

Neben dem bisher beschriebenen lauten Hallucinanten finden sich aber auch Manche, denen Delirien abzulauschen kaum möglich ist. Solche Kranke liegen ziemlich ruhig, apathisch da oder zeigen im Gegentheil heftige Muskelaufregung; sie stossen höchstens nur hie und da ein einzelnes Wort aus, welches immerhin eine Gehirnthätigkeit offenbart; auch hier scheinen Sinnesdelirien nie ganz zu fehlen.

*An das verschiedene Zeit dauernde Erregungsstadium schliesst sich ein 8—48 Stunden währender kritischer Schlaf an,* in dessen Verlaufe vereinzelte klonische Zuckungen in den verschiedensten Muskelgruppen auftreten. Nach dem Erwachen sind dann sämmtliche Erscheinungen des Delirium tremens bis auf Spuren vorüber oder treten nur bis zum nächsten, höchstens übernächsten Schlafe in sehr schwachem Grade auf. Nicht selten sieht man jedoch — und dies besonders bei schon sehr herabgekommenen alten Säufern, nach Rose auch in chirurgischen Fällen, die sich länger hinziehen — nach scheinbarer Genesung einen Rückfall erfolgen; die Convalescenz zieht sich länger hin, der Schlaf bleibt noch unruhig und der Geist erscheint einige Zeit getrübt, abgestumpft. Das ist die Klasse von Personen, welche Magnan als „malades, atteints de délire alcoolique à convalescence lente et à rechutes faciles" bezeichnet. Wiederholen sich diese Recidive lange Zeit hindurch, sind die Zwischenräume nur relativ reine, so haben wir das früher beschriebene und prognostisch noch ungünstigere Delirium tremens chronic. vor uns.

Im Verlaufe des Säuferwahnsinns werden aber auch nicht allzu selten Krampfanfälle beobachtet; sie können bei epileptischen Personen eintreten, aber auch bei nicht mit Fallsucht behafteten lediglich durch den Reiz des Alkohols nach einem starken und frischen Excess in Baccho. Französische Autoren sahen nun epileptische Krämpfe am häufigsten nach Missbrauch von Absinth eintreten; dies soll bei diesem Getränk so constant sein, dass Magnan den Satz „point d'attaques, pas d'absinthe" aufstellen zu können glaubt. Die Anfälle selbst sollen, wenn sie nicht Schlag auf Schlag erfolgen,

meist ungefährlich sein; für das Absinthdelirium speciell wird ausser den Krämpfen noch als charakteristisch das Zurücktreten des Tremors und das schnelle und heftige Auftreten von düsteren Hallucinationen angegeben. Wir in Deutschland haben glücklicherweise nicht Gelegenheit, das Absinthdelirium und seine Eigenthümlichkeiten zu beobachten.

Bekannt ist es endlich, dass, wenn der Säuferwahnsinn zu fieberhaften inneren Krankheiten hinzutritt, die Zeichen des Delirium tremens sehr oft die Oberhand gewinnen und erst nach Beseitigung desselben das primäre Leiden wieder hervortritt.

Der Ausgang des Säuferwahnsinns ist ein verschiedener und zwar: a) Genesung; eine schnelle oder langsame, vollkommene oder unvollkommene; letztere insofern, als nach dem Anfall nicht selten die Zeichen des chronischen Alkoholismus deutlicher hervortreten; b) bisweilen Uebergang in Psychosen mit dem Charakter des Schwachsinns, oder schwere Nervenkrankheiten (Myelomeningitis spin. etc.); c) Tod auf der Höhe der Krankheit oder später. Ersterer wird bedingt durch plötzlichen Collaps (in 4—5 Proc. nach Weiss) in Folge von acuter Gehirnanämie, welche unter heftigen Convulsionen erfolgen kann, oder in Folge Hirnödems oder endlich (bei Pneumonikern) wegen Lungenödems; sehr selten ist er durch blutige Apoplexie bedingt (Barkhausen), bisweilen, wie wir schon sahen, durch Selbstmord oder Unfall. Oder der Tod ist kein so plötzlicher, es findet ein allmählicher Erschöpfungstod statt. Auch nach Verschwinden des Säuferwahnsinns kann der Tod bei dem symptomatischen Delirium tremens durch die Hauptkrankheit, bei dem idiopathischen aber durch Nachkrankheiten (Myelitis, Myelomeningitis spinalis [Weiss]) oder den Folgen einer Apoplexie oder eines Selbstmordversuchs eintreten. — Die Prognose gestaltet sich demnach sehr verschieden, hängt von vielen Momenten ab und ist immer anceps. Weiss gibt eine Mortalität von 13,8 Proc. an, von welchen die Hälfte an Pneumonie starb und ein Viertel foudroyant zu Grunde ging; unter den englischen Truppen zu Hause und in den Colonien betrug die Sterblichkeit 2—23 Proc. (Rose); Calmeil gibt eine Mortalität von 5—6 Proc., Andere von 10—20 Proc., Krafft-Ebing sogar von 35 Proc. an (Bär)! v. Franque stellte 2117 Deliranten zusammen; davon starben 387, also von 11 Personen 2. Unseren Aufzeichnungen nach war in Königsberg die Sterblichkeit eine grosse; es starben nämlich von 943 [1]) Deliranten 229, also 24,3 Proc., das ist fast ein

1) Irrthümlicherweise ist in meiner vorläufigen Mittheilung statt 943 die Zahl 860 gedruckt worden.

Viertel! Die einzelnen Jahrgänge waren natürlich, je nachdem mehr leichte oder schwere Fälle zur Beobachtung gelangten, sehr verschieden in dieser Beziehung; so starben z. B. von 130 Deliranten des Jahres 1877 [1]) 19, also 14,6 Proc., während 1863 von 78 Kranken 31 verstarben, gleich ca. 40 Proc.! Wir sehen aus allen diesen so weit auseinandergehenden Zahlen, dass es ebenso *unmöglich ist, eine allgemein giltige Mortalitätsziffer aufzustellen,* wie wir dies schon früher von der Häufigkeitszahl des Delirium tremens sagen mussten. Ueberall ist eben Häufigkeit und Mortalität des Säuferwahnsinns eine verschiedene, von sehr vielen Momenten abhängige. Dazu kommt noch, dass die einzelnen Todesstatistiken kein wahres Bild der Mortalität bei dieser Krankheit für den betreffenden Ort liefern, da leichte und schwere Fälle in einen Topf geworfen werden; deshalb dürfen auch die verschiedenen Statistiken nicht ohne Weiteres mit einander verglichen werden, insofern die Einen mehr leichte als schwere Fälle, die Andern aber umgedreht mehr schwere als leichte Fälle zur Grundlage hatten. Der einzig richtige Weg also, um zu vernünftigen, vergleichbaren Resultaten zu gelangen, ist der, für jede Kategorie der Deliranten, für die leichten und schweren, idiopathischen und symptomatischen Formen, eine eigene Mortalitätsziffer aufzustellen.

Unter 224 unserer verstorbenen Deliranten, deren Alter notirt war, befinden sich:

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 3 | Personen | in | der | Altersklasse | von | 15—20 | Jahren |
| 4 | „ | „ | „ | „ | „ | 20—25 | „ |
| 18 | „ | „ | „ | „ | „ | 25—30 | „ |
| 40 | „ | „ | „ | „ | „ | 30—35 | „ |
| 51 | „ | „ | „ | „ | „ | 35—40 | „ |
| 48 | „ | „ | „ | „ | „ | 40—45 | „ |
| 26 | „ | „ | „ | „ | „ | 45—50 | „ |
| 19 | „ | „ | „ | „ | „ | 50—55 | „ |
| 10 | „ | „ | „ | „ | „ | 55—60 | „ |
| 5 | „ | „ | „ | „ | „ | 60—70 | „ |

*Die meisten Todesfälle erfolgen darnach zwischen dem 30. bis 45. Jahre, also im kräftigsten Mannesalter; das Maximum der Sterblichkeit fällt in die Altersklasse von 35—40 Jahren.* Aehnlich ist es in England, wo die meisten Todesfälle zwischen 35—55 Jahre fallen (Bär).

Wir sehen weiter aus unserer Tabelle, dass im Ganzen bis zum 30. Jahre weniger Personen sterben, als vom 45. Jahre ab bis zum

1) Im Berichtsjahre 1878/79 betrug aber sogar die Mortalität in Königsberg nur 7½ Proc., wie ich der freundlichen schriftlichen Mittheilung des Herrn Dr. Meschede, Director des dortigen Stadtlazareths, entnehme.

Greisenalter. Die Vertheilung unserer 224 Todesfälle auf die verschiedenen Monate weist nur eine sehr minimale Präponderanz der Herbst-, dann der Sommermonate über die übrigen Monate auf, im Gegensatz zu der Häufigkeit der Erkrankung, wie wir schon früher sahen. *Die Mortalität der Frauen ist bei uns eine verschwindend kleine;* in England dagegen eine sehr grosse, weil hier ausserordentlich viele Potatrices sich vorfinden; es sterben hier nur 5 mal so viel Männer als Frauen (Bär). *Eigentlich selbstverständlich ist es, dass, je mehr Complicationen, je schwerer dieselben sind, desto schlechter die Prognose, desto grösser die Mortalität wird.* Complicationen wurden in Königsberg überhaupt in 150 Fällen, d. h. in ca. 16 Proc. notirt; darunter 60 mal Pneumonie (nach Weiss in 10—12 Proc. aller Fälle von Delirium tremens, nach Anderen sogar noch öfter!), 13 mal Epilepsie, 10 mal Erysipel, 2 mal Typhus, 14 mal Varioloiden, 8 Contusionen, 9 Wunden, 4 Fracturen etc. Diese Zahlen haben natürlich nur relativen Werth. Aus den Sanitätsberichten von Nassau fand v. Franque, dass das Delirium tremens in $^1/_6$ aller Fälle mit anderen Krankheiten complicirt war, wovon jedoch $^2/_3$ allein auf Krankheiten der Respirationsorgane fallen. Unter 50 Pneumonikern starben in Nassau 13, von 16 in Kopenhagen an Delirium tremens und Pneumonie behandelten Kranken starben 12 (v. Franque), von unseren 60 Pneumonikern 26; schon diese Zahlen bekunden genugsam, wie gefährlich speciell die Complication mit Lungenentzündung ist. Ueber Prognose und Mortalität in chirurgischen Fällen findet man Ausführliches bei Rose, weshalb hier auf genannten Autor besonders hingewiesen sei.

Am gefährlichsten erweist sich der 1. Anfall, da die späteren nicht so heftig aufzutreten pflegen; auch wenn er glücklich vorübergegangen ist, so setzt er doch eine erhöhte Disposition für weitere Recidive, deren Reconvalescenzdauer meist eine längere ist als beim 1. Anfall und welche, wenn nicht der Tod eintritt, schliesslich zu Schwachsinn und Blödsinn führen können, wovon die Irrenanstalten nicht wenige Specimina aufweisen. Je geschwächter das Individuum vorher war, desto schlechter pflegt bei gleicher Stärke des Delirium tremens die Prognose zu sein; sehr heftiges Zittern, furibunde Delirien, profuser, kalter Schweiss, kleiner, frequenter und unregelmässiger Puls, wie auch jede intercurrente Krankheit trüben die Prognose, wie auch hohes Fieber (cfr. das Delirium tremens febrile von Magnan). Je anhaltender und öfter Intermissionen auftreten, desto günstiger stellt sich die Prognose; idiopathisches Delirium tremens mit abnorm kurzem Prodromalstadium ist höchst be-

denklich. Die Prognose der einzelnen Formen des Säuferwahnsinns endlich wurde schon früher erwähnt. Der Durchschnittsaufenthalt unserer Deliranten betrug 4½ Tage; sobald die Kranken ohne Chloral ordentlich schliefen und völlig klar geworden waren, besonders aber ihren Tremor verloren hatten, wurden sie als geheilt entlassen.

*Der Sectionsbefund im Delirium tremens ist nichts weniger als charakteristisch*, wie ich mich mit anderen Beobachtern wiederholt überzeugt habe. In foudroyant verlaufenden Fällen findet man verschiedene Grade von Hyperämie der Dura- und Piagefässe [1]), seröse Durchtränkung und Trübung der Häute und der Gehirnmasse, seltener Hyperämie der eigentlichen Gehirnsubstanz und Röthung der grauen Schichten; Hämorrhagien im Gehirn oder den Meningen sind äusserst selten. In asthenischen Fällen trifft man hingegen oft gerade auffallende Blutleere des Gehirns und seiner Adnexa (Barkhausen). Auch der Befund an den Lungen ist nicht constant; ob und inwieweit das Blut von Deliranten intra vitam und post mortem von dem Gesunder abweicht, ist nicht näher chemisch untersucht worden. Magnus Huss erwähnt nur, dass das aus der Ader gelassene Blut im Delirium tremens nicht selten opalisirend, selbst milchähnlich angetroffen werde, was auch anderweitig bestätigt wird. Sectionsergebnisse sind überhaupt nur wenige veröffentlicht; die grösste Zusammenstellung findet sich bei v. Franque, welcher den Befund von 63 Autopsieen mittheilt; darauf fussend, kommt auch er zu dem Schlusse, dass es keine charakteristischen Veränderungen in der Leiche gibt, auf welche gestützt man mit Sicherheit aussprechen könnte: dieser Mensch ist am Delirium tremens gestorben. Nur auf indirectem Wege, per exclusionem, kann man, wie Rose ausführt, zur Sectionsdiagnose von Säuferwahnsinn gelangen. Rose hat häufiger Blässe des Gehirns als Röthe desselben gesehen und auch letztere nur partiell. Während gewöhnlich die Veränderungen im Rückenmarke und seinen Häuten sehr unwesentlich sind und gegen die des Gehirnes ganz zurücktreten, hat gerade Magnan in seinen Fällen von Delirium tremens febrile neben starker Gehirnhyperämie auch eine ganz auffallende Blutüberfüllung in der grauen Substanz des Rückenmarkes und den Adnexis gefunden. Interessant ist es endlich, dass in 1 Falle dieser Kategorie noch 30 Stunden nach dem Tode, nachdem bereits zwischen dem letzten Excesse in

1) Marfaing meint, dass die Hyperämie ebenso gut erst in der Agone entstanden sein, als vorher schon durch entzündliche Reizung existirt haben kann.

Baccho und dem Tode 3 Tage und 6 Stunden, bis zur Section aber 4½ Tage verstrichen waren, Alkohol im Gehirne und der Leber, spurweise auch in den Lungen, dagegen nicht im Blute nachgewiesen werden konnte.

Diagnostisch bieten manche Fälle von Delirium tremens Schwierigkeiten dar, besonders nicht selten die Abortivform der Krankheit. Auch die Delirien im Verlaufe von Typhus, Scharlach, Erysipel, Pneumonie etc. sind oft schwer von complicirendem Säuferwahnsinn zu trennen und sind namentlich die in der Typhusreconvalescenz sowie die bisweilen im Anfange der paralytischen Geistesstörung auftretenden Delirien und die des délire épileptique (Lasègue) denen des Delirium tremens oft täuschend ähnlich. Nur Anamnese und der weitere Verlauf können dann Aufschluss gewähren. Mit ausgesprochener Meningitis dürfte wohl kaum eine Verwechselung stattfinden, wohl aber mit der beginnenden Erkrankung oder einer einfachen Cerebralcongestion; auch hier ist Anamnese und weiterer Verlauf zu Hülfe zu nehmen. Rose macht ferner darauf aufmerksam, dass es anfangs im Einzelfalle schwer sein kann, Delirium tremens und septische Delirien zu unterscheiden und bei schweren Fällen auch späterhin die Grenze zwischen beiden zeitig festzustellen. Verwechselung endlich mit einem genuinen, maniakalischen Anfalle dürfte bei Berücksichtigung der Antecedentien und anderer Momente wohl stets zu vermeiden sein.

Damit wären die wichtigsten Leiden, mit denen gelegentlich das Delirium tremens verwechselt werden könnte, kurz berührt worden.

Blicken wir auf alles bisher Gesagte zurück, so können wir *mit den Worten von Weiss das Delirium tremens als eine acute Intoxications-Psychose von eigenem Charakter* (das volle Bild aus der Trias: Tremor, Delirien und Insomnie gebildet, wie Rose sagt), *verschiedener Prognose hinstellen, meist genau umschrieben, bestimmt durch Entstehung, Regelmässigkeit der Symptome und des Verlaufes.*

Wir können diese Arbeit aber nicht beschliessen, ohne noch einen Blick auf das interessante Capitel der Therapie zu werfen. Hier ist ein weites Feld für Experimente eröffnet und wacker benutzt worden, freilich ist das Meiste davon wieder der Vergessenheit anheimgefallen. Zunächst kam es darauf an, ob der Therapeut, bezüglich der Genese des Delirium tremens, Anhänger der toxämischen oder der Inanitionstheorie war. Anhänger der letzteren, welche jetzt wohl kaum exclusiv verfochten wird, mussten natürlich die Alkoholbehandlung des Delirium tremens adoptiren. Es wurde aber

schon früher erwähnt, dass mit mir andere Beobachter durch Entziehung des gewohnten Reizes bei Potatoren kaum je oder nur sehr selten haben Delirium tremens ausbrechen sehen. Da wir nun den Säuferwahnsinn als Intoxications-Psychose auffassen, so wäre es geradezu irrationell, durch erneute Zufuhr von Alkohol die Krankheit noch acuter zu gestalten. Eben so drastisch als wahr sagt daher Murchison[1]): give alcohol and you only add fuel to the fire and keep up congestion of the stomach, liver and kidney. Ich fand ausserdem, dass die Kranken mit nur wenigen Ausnahmen nicht einmal den Wunsch äusserten, ihren gewohnten Schnaps zu erhalten. Statt also frische Spirituosen zuzuführen, suchte man sogar den noch in den Geweben des Kranken circulirenden Alkohol möglichst bald zu eliminiren und zwar durch allerlei Diuretia, Diaphoretica, Laxantia; besonders ward die Digitalis sehr angepriesen. Magnan empfiehlt noch jetzt in den ersten Tagen reichliche Mengen eines diuretischen Thees, in den späteren bittere Getränke (Quassia, Gentiana, Colombo etc.), zur Unterstützung der Verdauung. So rationell aber auch alle diese Mittel auf den ersten Blick erscheinen, sind sie doch zur Entfernung des Alkohols meist überflüssig. Wir sahen schon früher, wie sehr die Kranken zu schwitzen pflegen, wie leicht sie athmen und wie sehr sie nach Getränken Verlangen tragen; diese 3 Momente sind schon an sich meist genügend, um die Noxe schnell zu eliminiren.

Da wir nun die wichtige Ausscheidung der Materia peccans der Natur überlassen können, so fragt es sich weiter: ist eine medicamentöse Behandlung des Delirium tremens überhaupt nöthig? *Zweifellos können sehr viele, vielleicht sogar die meisten Fälle ohne jegliche Medication heilen*; ja Lasègue sagt sogar: „On comprend, qu'une affection si transitoire ne réclame aucun traitement. Le mieux en effet, est de s'abstenir et de s'en tenir aux seules précautions hygiéniques." Aehnlich spricht sich auch Weiss aus. Dieses rein exspectative Verhalten empfiehlt Böhm für die Fälle, wo der Kräftezustand gut ist und keine Complicationen vorliegen. *Ich glaube, dass aber immer noch Fälle übrig bleiben, wo eine geeignete Therapie den Verlauf der Krankheit abkürzen und die Mortalität beschränken kann; freilich gibt es keine specifische Behandlung, nur eine symptomatische.* Dasjenige Symptom nun, welches am meisten ein therapeutisches Handeln herausfordert, ist die Aufregung und Schlaflosigkeit der Kranken. Man hat daher schon längst Narcotica angewandt, wobei der eine

1) Treatment of Delirium tremens. Lancet 1870. p. 596.

Arzt dies, der andere jenes Hypnoticum mit Vorliebe verschrieb. Zuerst beherrschte das Opium die Situation; schon Sutton empfahl Opiumdosen, die er gern mit Calomel verband. Was hiervon im Delirium tremens vertragen werden kann, ist oft unglaublich; ein Kranker Sutton's hatte nach 42 Gran Opium noch keinen Schlaf; Clifton sah bei einer Frau erst nach 250 Tropfen Laudan. liq., in der Zeit von 30 Stunden gegeben, einen 4stündigen Schlaf erfolgen, ein Kranker Armstrong's nahm ferner in 70 Stunden 450 Tropfen Laudan., 1 Unze Aether, trank dabei 2 Flaschen Madeira, 4 Flaschen Ale und genoss viel Rindfleisch- und Schaffleischsuppe; Bidwell sah endlich einen Patienten erst nach 308 Tropfen Tr. opii und 12 Gran Opium purum nach 31 Stunden einschlafen (Sutton). Dass Potatoren und Geisteskranke höhere Opiumgaben als Andere beanspruchen, war ja schon längst bekannt; es rührt zum grossen Theile wohl daher, dass bei Säufern, öfter auch bei Geisteskranken Schleimbeleg des Magens die Resorption des Mittels hindert. Die Opiumbehandlung wurde dann von v. Franque auch aus theoretischen Gründen warm empfohlen, da genannter Autor in dem Mittel ein Antidot gegen Alkohol gefunden zu haben glaubte; er empfiehlt es in Substanz zu 1—5 Gran und diese Dosis aller halben Stunden zu wiederholen, bis 20—25 Gran genommen sind, eventuell könne man noch über diese Menge hinausgehen.

Bald aber erhoben sich viele Stimmen gegen das Opium in Substanz oder in Tinktur; man sagte, dass die Behandlung mit Opium gewöhnlich nicht unter 5 Tagen beendet sei; ferner, dass das Mittel die Verdauung wesentlich störe, die Ernährung aufhalte, in mässigen Dosen meist gar nicht, in grossen Gaben aber oft toxisch wirke (Geissler) etc. Murchison will Opium blos für die Fälle reserviren, wo der Urin absolut frei von Eiweiss ist: hier wirke es aber auch vorzüglich; er beginnt mit einer vollen Dosis und gibt dann bis zum Eintritt des Schlafes 3stündlich eine kleinere Gabe.

Das Opium purum kam allmählich in Misscredit und man wandte sich mehr dem Morphium zu. Durch sehr frühzeitige Anwendung desselben im Prodromálstadium glaubt Rose den vollen Ausbruch des Delirium tremens zu hindern; seine Verordnung lautet: Abends 3stündlich 1/4 Gran Morph. mur., oder auch Abends gleich 2/6 Gran und aller 2 Stunden wieder 1/6 Gran, bis Schlaf eintritt; beim vollen Delirium, d. h. nach der ersten durchwachten Nacht, lässt Rose 3stündlich 1/4 Gran Tag und Nacht durch, bis Schlaf oder Erbrechen eintritt, verabreichen. Energischer verfährt noch Nicholson[1]), wel-

1) Edinburgh medical journal. March 1877. p. 848.

cher auf einmal 2 Gran Morph. gibt, selten 3; meist sollen 2 Dosen genügen, um einen baldigen Schlaf zu erzwingen.

Nachdem aber Langenbeck[1]) 1869 den ersten mit Chloralhydrat behandelten und glücklich verlaufenen Fall von Delirium tremens publicirt hatte, wurde das neue Mittel überall versucht und bald zum Lieblingsmittel erhoben und ist es — in Deutschland wenigstens — bis auf den heutigen Tag geblieben. Rasch folgten aufeinander die Veröffentlichungen damit behandelter Deliranten von Seiten Jastrowitz's[2]), Lange's[3]), Drasche's[4]) und Curschmann's[5]); die Arbeit des letztangeführten Autors ist darunter als die gediegenste zu bezeichnen. In neuester Zeit sprechen sich auch Fürstner[6]) und Weinberg (l. c.) zu Gunsten der Chloraltherapie aus. Die meisten Beobachter waren von dem neuen Mittel entzückt; der Schlaf, so hiess es, sei besser und regelmässiger als nach Opium und üble Nachwirkungen seien nicht zu verzeichnen; die Kurzeit bezeichnet Jastrowitz als erheblich abgekürzt.

Bald aber entstanden Meinungsdifferenzen und zwar 1. wegen der Dosirung und 2. wegen der Zeit der Anwendung des Mittels. Die Einen behaupteten nämlich, dass Deliranten und Potatoren nur kleine Dosen Chloral vertragen, nach grossen sehr leicht von Collaps befallen würden; Andere dagegen, und das ist die Mehrzahl, sagen, dass gerade diese Kranken höhere Gaben beanspruchen und dies meist ohne Schaden. Nur wenn Trinker eine Nierenaffection haben, sollen sie nach Prof. Sée[7]) in Paris grosse Dosen Chloral nicht vertragen, weil die schnelle Elimination des Mittels durch den Harn beeinträchtigt wird. Auch Curschmann will nichts von kleinen Chloraldosen wissen; er giebt vielmehr davon 5,0 und musste diese Dosis in den meisten Fällen ein oder mehrere Male wiederholen, bis der heilsame Schlaf sich einstellte. Er bemerkt ferner, dass je nach Alter, Geschlecht, Constitution, Intensität und Dauer der Krankheit

1) Ueber die Anwendung des Chloralhydrats bei Delirium potatorum von Langenbeck. Berliner klin. Wochenschrift 1869. Nr. 35.

2) Ueber die therapeutischen Wirkungen des Chloralhydrats. Ebendaselbst. Nr. 39 u. 40.

3) Ueber die Wirkung des Chloralhydrats. Ebendaselbst 1870. Nr. 10.

4) Ueber die Wirkung des Chloralhydrats. Wiener med. Wochenschr. 1870. Nr. 21 u. 22.

5) Erfahrungen über die Behandlung des Delirium potatorum mit Chloralhydrat. Dieses Archiv. 1871. S. 139 ff.

6) Zur Behandlung der Alkoholisten. Nach einem Referate in der Allgem. med. Centralzeitung 1877. 29. Decbr.

7) Ueber Chloral. Nach einem Referate ebendaselbst. 1879. Nr. 22.

die nöthige Dosis Chloral eine sehr verschiedene sei, dass aber die Deliranten entschieden davon mehr vertragen als Andere; als Illustration hierfür erzählt er, dass ein Kranker im Verlaufe von 22 Stunden 25,0 Chloral bis zum Schlafe, ein Anderer 21,0 innerhalb 6 Stunden verbraucht habe; der erste Patient erhielt überhaupt im Ganzen 48,5, der andere 31,0 Chloral! Die mittlere Dauer, von der 1. Darreichung des Mittels bis zum Eintritt des Schlafes betrug in 14 Fällen 9—10 Stunden; der Schlaf selbst dauerte am häufigsten 9—12 Stunden, war zuerst immer ein sehr leiser, ward aber allmählich ein fester und tiefer und blieb es so bei fast der Hälfte der Kranken. Nach dem Erwachen waren ausser einer gewissen Somnolenz keinerlei unangenehme Nachwirkungen zu beobachten. In einzelnen Fällen war die Chloralwirkung eine nur vorübergehende, in einigen anderen aber hatte sich die Aufregung nach Chloral nur noch gesteigert. Meine eigenen Beobachtungen stimmen im Allgemeinen mit den Erfahrungen Curschmann's überein.

Bezüglich des zweiten discutirten Punktes in der Chloralbehandlung des Delirium tremens finden Fürstner und Curschmann das Mittel am besten im Beginne der Erkrankung passend, viel weniger wirkt es nach ihnen auf der Höhe, ja vermag nicht selten sogar die Symptome zu verschlimmern; wenn 4—6,0 nicht zum Ziele führen, so räth Fürstner, von weiteren Gaben lieber ganz abzusehen; besonders vorsichtig soll man bei Complicationen mit Pneumonie sein, da die Lungencongestion durch Chloral vermehrt wird. Weinberg hingegen hält nichts von der Verabreichung dieses Medicamentes im Beginne, sondern will es nur am Ende des Delirium tremens in Dosen von 5,0 angewendet wissen.

Meine eigene Erfahrung in Bezug auf die Behandlung des Delirium tremens mit Chloral und anderen Narcoticis lässt sich in Folgendem zusammenfassen: *1. Am besten ist die Darreichung einer vollen Gabe eines Narcoticums gleich im Beginne der Erkrankung. Bei gehöriger Würdigung des ganzen Krankheitsfalles halte ich es mit Böhm für ziemlich gleichbedeutend, ob man das eine oder andere Hypnoticum in Anwendung zieht.* In Königsberg wurde in den letzten Jahren fast ausschliesslich Chloral gegeben, welches sich leicht dosiren lässt und manche andere Vorzüge besitzt; es wurde nie unter 2,0 auf einmal gegeben, welche Gabe jedoch gegen Abend meist wiederholt werden musste; bisweilen wurden ausserdem noch Opiumtropfen gegeben. *Im Allgemeinen waren 3—5 Gramm Chloral ausreichend, um genügenden Schlaf herbeizuführen.* 2. Wenn nach dem ersten Schlafe, wie so häufig, noch keine völlige Klarheit des

Geistes sich zeigte oder Agrypnie wieder auftrat, so wurde Chloral (1—2 mal täglich 2,0) so lange fortgegeben, bis normales Verhalten sich zeigte. 3. In Fällen, wo das Delirium tremens sich an acute Alkoholintoxication anschloss, der Patient bei der Aufnahme sehr nach Schnaps roch, wurde vor eventueller Anwendung des Chlorals mit Erfolg ein Brechmittel gegeben; sonst muss man im Allgemeinen vor diesem heroischen Mittel sehr warnen, wenn man nicht bald eintretende Collapserscheinungen erleben will. Im Grossen und Ganzen ist also eine vernünftige und frühzeitige Chloraltherapie für die Fälle, die ein Eingreifen überhaupt erfordern, nur anzurathen; auch in Fällen, wo selbst nach grossen Dosen der Schlaf nicht gleich erfolgen wollte, zeigten sich die Kranken wenigstens ruhiger. Schaden habe ich von der Anwendung des Chlorals nie gesehen. Man darf freilich damit nicht schablonenhaft verfahren, sondern muss immer genau individualisiren; bei kleinem, frequentem Pulse, drohendem Collapse wird man überhaupt von Narcoticis ganz absehen und sich mehr auf Darreichung von Excitantien (Schnaps, Wein etc.) beschränken. Auch sonst wird man symptomatisch verfahren. Rose räth in furibunden Fällen kalte Begiessungen mit darauf folgender Abreibung und Einwickelung des Kranken in Flanelldecken vorzunehmen; es soll die Patienten sehr beruhigen und bald Schlaf erzeugen. Eigene Erfahrungen besitze ich hierüber keine. [1])

Dass auch Regelung der Diät wichtig ist, braucht keiner wei-

---

1) Anmerkung. Diese Behandlung des Delirium tremens mit kalten Begiessungen ist, wie es scheint, weniger bekannt und beachtet, als sie es verdient. Ich ergreife deshalb diese Gelegenheit, etwas ausdrücklicher darauf hinzuweisen, da ich selbst vor langen Jahren (1849—51) als Assistent von J. Radius im Leipziger Georgenhospital, in welchem eine grosse Zahl Delirium-Kranker zur Behandlung kam, sehr günstige Erfahrungen darüber zu sammeln Gelegenheit hatte. Radius hatte, durch theoretische und praktische Erwägungen darauf hingeleitet, schon in den vierziger Jahren diese Behandlung eingeführt. In allen uncomplicirten Fällen von idiopathischem Delirium liess er die Kranken im lauen Bad mit 2—3 Eimern kalten Wassers übergiessen, dann abreiben und zu Bett bringen. Manche verfielen danach sofort in einen langen Schlaf, aus dem sie genesen erwachten. Bei Anderen war, obwohl sie fast stets danach ruhiger wurden, eine zweite, selten eine dritte Uebergiessung an den folgenden Tagen erforderlich. Nachtheilige Folgen sahen wir davon nie. Eine kurze Mittheilung darüber hat Radius später in einem Leipziger Programm (Kurze Beschreibung einer eigenthümlichen Behandlung des Säuferwahnsinns von Prof. Justus Radius. Leipzig, Edelmann. 1872) veröffentlicht. Rose (l. c. S. 112) glaubt, dass diese Behandlungsweise aus der Berliner Charité herstamme. Indessen hat Radius nie davon gehört, dass sie auch dort in Gebrauch gewesen sei. Jedenfalls ist er, wie gesagt, durch eigene Erwägungen dazu geführt worden. Zenker.

teren Empfehlung; bei stark herabgekommenen Personen wird man durch kräftige, leichte Speisen, Chinapräparate, Wein etc. die Kräfte zu heben suchen.

Ausser den schon oben mitgetheilten inneren Medicamenten sind aber noch viele andere empfohlen worden, aber jetzt selten mehr in Gebrauch. So wurden verschiedene Nervina angewandt, besonders das Kalium bromatum und das Zincum aceticum, aber ihre Wirkung ist sehr unsicher; am ehesten wäre vom Bromkali noch etwas zu erwarten. Von der früher so viel gegebenen Digitalis ist man jetzt fast ganz abgekommen, weil sie die gestörte Verdauung der Potatoren nur noch verschlimmert. Die 1850 von Meinhard [1]) warm empfohlene Radix Sumbul ist überhaupt wohl wenig in Anwendung gekommen und schon längst der Vergessenheit anheimgefallen. In neuester Zeit ward gegen Delirium tremens die Tinctura [2]) capsici empfohlen. Als aber wohl des Versuches werth wären endlich noch das Pilocarpin, Apomorphin, Duboisinum sulfuricum [3]) und das von Frankreich und England aus gegen maniakalische Anfälle empfohlene blaue Licht zu nennen, da sie insgesammt sedativ wirken; bislang fehlen aber alle Beobachtungen über die Wirkung dieser Agentien auf das Delirium tremens.

Nicht genug kann vor Anwendung von Vesicantien, Purgantien, Brechmitteln, besonders aber von Blutentziehungen gewarnt werden, da darnach nur Verschlimmerung des Leidens eintritt und Collaps sehr häufig ist.

Die verschiedenen Maassregeln, welche in chirurgischen Fällen sich empfehlen, sind sehr ausführlich von Rose angegeben, können daher hier übergangen werden.

Noch bleiben uns aber 2 wichtige Fragen zu beantworten übrig: 1. Wo sollen die Deliranten behandelt werden? und 2. Ist das stricte No-restraint-System zu befürworten? Die erste Frage ist namentlich eingehend von Magnan berührt worden. Wegen der grossen Gemeingefährlichkeit, die den Deliranten oft innewohnt, wie wir schon oben gesehen haben, ist es immer prekär, solche Patienten in ihrer Behausung zu belassen; dies dürfte nur gestattet sein, wenn ein handfester und geschulter Wärter den Kranken pflegen kann. Für gewöhnlich wird man Deliranten einer Anstalt zuführen; es fragt sich nur, ob einer Kranken- oder Irrenanstalt. Die meisten

1) Radix Sumbul gegen Delirium tremens. Referat in Schmidt's Jahrbüchern. 1851. Bd. 70.

2) Crowther, s. Allgem. med. Centralzeitung 1879. Stück 24.

3) Vergl. Beilage zur Allgem. med. Centralzeitung 1879. Stück 59.

Fälle können ganz gut in einem Krankenhause Aufnahme finden, wenn daselbst für eine zweckmässig eingerichtete Delirantenabtheilung und genügendes Wartpersonal gesorgt ist. Die Kranken können dann eben so gut gesunden, wie in Irrenanstalten und bei dem Widerwillen des Publicums gegen jene Anstalten sind geeignete Einrichtungen für Deliranten in den Hospitälern nur wünschenswerth. Fälle dagegen von Delirium tremens mit langandauernder Convalescenz und öfteren Recidiven, kurz die oben skizzirten Fälle von Delirium tremens chronicum gehören entschieden in das Irrenhaus. Es fragt sich nun aber weiter, ob in den gewöhnlichen Krankenanstalten für die Deliranten besser Isolirzellen passen oder allgemeine Säle. Rose spricht sich im Allgemeinen gegen eine stricte Sequestration der Kranken aus; er glaubt, dass die Isolirung die Hallucinationen nur noch befördert, dass Anregung der äusseren Sinne nur nützlich sei, dass der Kranke besser von seinen Mitgenossen controllirt wird und auf sie als abschreckendes Beispiel des Lasters moralisch einwirken könne. Ich kann mich aber diesen Auseinandersetzungen nicht ganz anschliessen, da ich gerade öfter nach Sequestration furibunde Kranke habe sich beruhigen sehen, während durch den Lärm der Mitgenossen die Unruhe der Patienten vermehrt zu werden schien. Auch für andere Kranke ist die Nachbarschaft eines Deliranten durchaus nicht erwünscht. *Ich halte daher für sehr unruhige, stark delirirende Kranke eine zeitweise Isolirung in geheizter Zelle für das Beste;* die relativ ruhigen Deliranten mögen immerhin zu Wenigen unter sich oder mit anderen Hospitalkranken, die durch den nie ganz zu vermeidenden Lärm weniger gestört werden, vereinigt, in einem Zimmer sich befinden, aber stets von reichlichem und geübtem Wartpersonale beaufsichtigt werden.

Was endlich den 2. Punkt anbetrifft, so wird es immer Fälle geben, wo man die Zwangsjacke nicht wird entbehren können; dies besonders bei hervortretender Gemeingefährlichkeit oder ungenügender Zahl von Wärtern. In allen übrigen Fällen aber — und das dürfte die grösste Mehrzahl aller bilden — ist dem No-restraint-Systeme wohl auch hier der Vorzug zu geben. Wir sahen ja schon früher, wie gerade die Zwangsjacke und Fussriemen den Inhalt der Delirien bestimmen und zu sehr düsteren, den Kranken stark aufregenden Hallucinationen führen können und mit Fürstner fand ich, dass nach Anlegung der Zwangsmittel die Kranken gewöhnlich nur noch tobender wurden als zuvor. Daher möchte ich nur in oben bezeichneten Fällen dieses Mittel angewandt sehen; dass die Zwangsjacke dann nirgends drücken darf und doch dabei sehr fest con-

struirt sein muss, ist selbstverständlich. Die Abbildung einer vorzüglichen, zweckentsprechenden Zwangsjacke finden wir in der Arbeit Magnan's beigegeben.

Ich kann schliesslich nicht umhin, den vielen günstigen Resultaten gegenüber, die der eine Beobachter bei dieser, der andere bei jener Behandlung des Delirium tremens gehabt haben will, daran zu erinnern, dass es ausserordentlich schwer ist, wie bei den übrigen Krankheiten ja auch, das post hoc, ergo propter hoc zu entscheiden, dass ferner überhaupt die Fälle zu verschieden sind, um in den Resultaten ihrer Behandlung ohne Weiteres verglichen zu werden und dass endlich, wie wir schon erwähnten, eine sehr grosse Reihe von Deliranten, ja nach einigen genauen Beobachtern, wie Lasègue, Weiss, sogar alle Kranken, einer Therapie überhaupt nicht bedarf. *Ich kann* in dieser Beziehung daher *nur das Wort Rose's unterschreiben*: *„Die Mortalität hängt unserer Ansicht nach in erster Linie vom Materiale und nicht von der Behandlung ab.“*

# XVI.

## Beobachtungen über die Einwirkung qualitativ verschiedener Kost, sowie über den Einfluss der Verdauung und die Resorption von Fett im Diabetes.

Von

**Dr. L. Block**
in Uetersen.

Die in der Ueberschrift angeführten Beobachtungen wurden schon im Sommer des Jahres 1856 im akademischen Krankenhause in Kiel angestellt; ich konnte jedoch die Resultate derselben nicht früher veröffentlichen, weil mir zu deren Zusammenstellung und genauen Berechnung bis dahin durchaus die Zeit fehlte. Es dürften dieselben aber auch jetzt noch, wenn auch nur zur Vergleichung mit den Resultaten anderer Beobachtungen, nicht ganz ohne Werth sein.

Die Kranke, bei der die Beobachtungen angestellt wurden, war die 33 Jahre alte, unverehelichte Magdalena Steffens aus Alth .... Sie wurde am 21. Juli 1856 nach Kiel ins akademische Krankenhaus gebracht, nachdem sie längere Zeit schon in ihrem Wohnorte ärztlich behandelt worden war, ohne dass der Arzt eine bestimmte Diagnose ihrer Krankheit zu stellen vermocht hatte. Sie war bei ihrer Ankunft so schwach und hinfällig, dass sie vom Wagen ins Spital getragen werden musste. Von kaum mittlerer Grösse und sehr abgemagert, betrug das Gewicht ihres Körpers nur 40595 Grm. Der Thorax war schmal, die Infraclaviculargegend etwas eingesunken, die Haut rigide und trocken. Deutlich hervortretende Entartung der Lunge war jedoch so wenig, wie eine Schwellung der Leber, durch die physikalische Untersuchung nachzuweisen, auch zeigten die Linsen der Augen keine Trübung. Die grosse Erschöpfung und Abmagerung der Kranken, die Trockenheit der Haut, ein andauernder, heftiger Durst und die grosse Menge des blassen, specifisch schweren Harns liess jedoch sofort auf Diabetes mellitus schliessen, welche Diagnose denn auch, durch den Nachweis eines bedeutenden Gehalts von

Zucker im Harn, mittelst der Fehling'schen Probe vollkommen bestätigt ward.

Da nun von einer Causaltherapie bei dieser Krankheit nicht die Rede sein konnte, wurde beschlossen, die Kranke vorerst rein diätetisch zu behandeln und den Einfluss einer qualitativ verschiedenen Kost auf die Menge der Ausscheidungen an Harn, Zucker und Harnstoff, sowie auf das Körpergewicht, genau festzustellen. Der Kranken wurde zu diesem Behufe ein eignes Zimmer eingeräumt, eine genau ziehende Decimalwage, sowie die nöthigen Maassgefässe und Geräthe hineingeschafft und die Wärterin mit der Kranken, in Betreff ihres Verhaltens, genau instruirt, so dass schon am Sonntage, den 22. Juni, die Ausgaben und Einnahmen der Kranken ermittelt werden konnten, wenn auch die Vorkehrungen zur Ermittelung des Gehalts an Zucker und Harnstoff im Harne noch längere Zeit in Anspruch nahmen. Die Beobachtungen wurden für je 24 Stunden einer Woche und zwar für den Tag, wie für die Nacht, besonders bestimmt. Als Tag galt die Zeit von Morgens 6½ Uhr bis Abends 9 Uhr — als Nacht die Zeit von 9 Uhr Abends bis 6½ Uhr Morgens. Die Menge, sowohl des am Tage, wie des in der Nacht, in einem gut verschlossenen Gefässe gesammelten Harns wurde, ausser durch Wägung, noch (der Analyse wegen) durch das Maass bestimmt und die Genauigkeit der Messung durch das Verhältniss des specifischen Gewichts des Harns zum absoluten controlirt. Zur Aufnahme des Koths und dessen Gewichtsbestimmung diente ein vorher tarirter, gut bedeckter Topf. Das Gewicht der Speisen und Getränke wurde, wie auch die übrigen Ermittelungen, stets von mir selbst, jeden Morgen, Mittag, Nachmittag und Abend in der Weise bestimmt, dass erst die Gefässe mit den Speisen gewogen und, nach Einnahme dieser, die Gefässe mit den Ueberresten zurückgewogen wurden. Ebenso wurde mit dem Trinkwasser verfahren, das 4mal am Tage erneuert ward. Das Gewicht des Körpers wurde jeden Morgen zu Anfang der Beobachtungszeit, nachdem die Kranke den Harn gelassen und das Entleerte mit zum Nachtharn gethan war, so ermittelt, dass die Kranke in ihrem Nachtzeuge gewogen und dieses, nachdem es von ihr im Bette abgelegt war, dann in Abzug gebracht wurde. Zur Ermittelung des Gehalts an Zucker und Harnstoff im Harne wurde die Titrirmethode benutzt und alle Cautelen, wie Neubauer sie vorschreibt, dabei strenge beobachtet, auch jedes Resultat stets durch Controlprobe festgestellt und erst dann notirt. Die Grösse der Perspiration wurde berechnet, indem zum Körpergewicht zu Anfang der Beobachtungszeit die sämmtlichen Einnahmen während derselben hinzuaddirt und dann von der

Summe sämmtliche merkliche Ausgaben, sowie das Körpergewicht am Ende der Versuchszeit in Abzug gebracht wurde. In der

ersten Woche

der Beobachtung, die hauptsächlich zur genaueren Feststellung des gegenwärtigen Zustandes der Kranken zu dienen hatte, bekam die Kranke eine aus animalischen und stärkemehlhaltigen Substanzen gemischte, die sogenannte erste Kost des Krankenhauses, deren Zusammensetzung mit den Resultaten der Beobachtung in der anliegenden Tabelle Nr. I genau aufgeführt ist. Wie diese Tabelle nachweist, betrug in dieser ersten Woche für je 24 Stunden:

| Der Kranken | Durchschnittlich | Schwankte zwischen | pro Stunde |
|---|---|---|---|
| | Gramm | Gramm | Gramm |
| Einnahme im Ganzen | 5348 | 4140 u. 6562 | — |
| Einnahme an Flüssigkeiten allein | 4698 | 3480 „ 5810 | — |
| Ausgabe im Ganzen | 4376 | 3450 „ 5640 | — |
| Ausgabe an Harn allein (spec. Gew.: 1040—1043) | 4158 | 3170 „ 4760 | — |
| Ausgabe an Koth allein | 218 | 185 „ 1060 | — |
| Perspirations-Verlust | 822 | 325 „ 1600 | — |
| Zucker-Ausscheidung | 381,64 | 337,65 „ 404,43 | 15,74 |
| Harnstoff-Ausscheidung | 44,34 | — | 1,85 |

Das Gewicht des Körpers, das zu Anfang der Beobachtungszeit 40595 Grm. betrug, betrug am Ende der Woche 41645; der Körper gewann mithin in dieser Woche 1050 Grm. Das Allgemeinbefinden der Kranken war den Umständen nach gut. Der nächtliche Schlaf wurde nur höchstens zwei- bis dreimal unterbrochen, um zu trinken. Der Puls variirte zwischen 60 und 80 Schlägen in der Minute. In der Mundflüssigkeit war, auch nach wiederholtem Ausspülen des Mundes, selbst nüchtern vor dem Frühstück, jedesmal Zucker nachzuweisen. Der Harn war wenig gefärbt, fast wasserhell, enthielt kein Eiweiss. Gegen Ende der Woche zeigte sich etwas Oedem an den Füssen und eine Drüsenanschwellung von der Grösse einer Wallnuss auf beiden Wangen. Der Stuhlgang war durchweg träge und musste von Zeit zu Zeit durch Ol. ricini gefördert werden. Im Ganzen aber fühlte sich die Kranke kräftiger als zu Anfang der Woche und konnte am Tage das Bett verlassen. Die mittlere Temperatur der Krankenstube schwankte zwischen 9,8 und 14,9° R. bei einem Barometerstande von 28″ 1‴ 34 bis 28″ 3‴ 27 Paris. Maass. In der

zweiten Woche

wurden der Kranken zur Nahrung vorzugsweise nur animalische Speisen gereicht, dabei Eierkuchen ohne Mehl und statt des gewöhn-

lichen Weissbrodes, das von Bouchardat empfohlene Brod von gut ausgewaschenem Kleber, oder wenn das nicht mehr mundete, zur Abwechselung ein Stück Käse. Mittags erhielt sie dabei zur Stärkung der Verdauung ein Gläschen Branntwein. Die Milch liess sich nicht völlig ausschliessen, weil zu befürchten stand, dass sonst die Kost der Kranken zu bald verleidet werden würde, doch wurde die Milch, wenn sie zu Suppen verwendet ward, statt der gewöhnlichen Zuthat von amylumhaltigen Substanzen, nur mit dem Dotter einiger Eier und dem zu Schaum geschlagenen Eiweiss versetzt. Zucker ward weder im Kaffee noch in den Suppen gereicht. Specieller finden sich die in dieser Woche der Kranken gereichten Speisen in der Tabelle Nr. II aufgeführt, in der auch die Grösse der Ausscheidung von Harn, Zucker und Harnstoff, der Perspiration und des Körpergewichts für je 24 Stunden, wie in der ersten Woche, genau notirt wurden. Darnach betrug in dieser zweiten Woche bei der oben angeführten Kost in je 24 Stunden:

| Der Kranken | Durchschnittlich | Schwankte zwischen | pro Stunde |
|---|---|---|---|
| | Gramm | Gramm | Gramm |
| Einnahme im Ganzen . . . . . | 4965 | 3565 u. 6555 | — |
| Einnahme an Flüssigkeiten allein . . | 4396 | 2975 „ 5840 | — |
| Ausgabe im Ganzen . . . . . | 4552 | 2799 „ 5790 | — |
| Ausgabe an Harn allein (spec. Gew.: 1022—1040) . . . . . | 4473 | 2799 „ 5780 | — |
| Ausgabe an Koth allein . . . . . | 365 | 390 „ 1030 | — |
| Perspirations-Verlust . . . . . | 432 | 114 „ 796 | — |
| Zucker-Ausscheidung . . . . . | 252 | 107,18 „ 337,06 | 10,5 |
| Harnstoff-Ausscheidung . . . . . | 77,6 | 52,67 „ 93,52 | 3,2 |

Es betrug also in dieser Woche bei vorzugsweise animalischer Kost die Einnahme in je 24 Stunden durchschnittlich 383 Grm. weniger, die Ausgaben aber 176 Grm. mehr wie in der ersten Woche der Beobachtung. Während aber in der ersten Woche die Einnahmen in derselben Zeit die Ausgaben um 972 Grm. überstiegen, betrug dieses Mehr der Einnahme zur Ausgabe in dieser 2. Woche nur 413 Grm. Die Ausscheidung von Harn war zwar in dieser Woche gegen die vorhergehende in je 24 Stunden durchschnittlich um 315 vermehrt, der Gehalt desselben an Zucker aber um ca. 129 Grm. in der gleichen Zeit, also pro Stunde um etwa 5 Grm., vermindert, betrug aber trotzdem durchschnittlich noch immer 252 Grm. in 24 Stunden, auch wurde in der Nacht pro Stunde mehr ausgeschieden wie am Tage, im Gegensatz zur ersten Woche. Bedeutend vermehrt zeigte sich bei der gereichten Kost in dieser Woche der Gehalt des Harns an Harnstoff, von dem

in je 24 Stunden durchschnittlich 33 Grm. mehr ausgeschieden wurden, wie in der ersten Woche in derselben Zeit, ebenfalls in der Nacht pro Stunde etwas mehr wie am Tage. Die grösste Einbusse erlitt jedoch der Körper an seinem Gewicht, das sich in dieser einen Woche um 2135 Grm. verringerte. Das Allgemeinbefinden der Kranken war in dieser Woche ebenfalls nicht so gut wie in der vorhergehenden. Die Verdauung zeigte sich zwar durch die gereichte schwere Kost nicht gestört, wenn auch der Stuhlgang, wie in der vorigen Woche, träge blieb und durch Ol. ricini und Lavement gefördert werden musste; die Kranke klagte aber über grosse Mattigkeit, auch stellte sich in den beiden letzten Tagen der Woche ein erschöpfender Schweiss bei ihr ein. In der Mundflüssigkeit war in dieser Woche kein Zucker nachzuweisen. Ob Zucker im Schweisse enthalten gewesen, ist nicht untersucht worden. Der Harn enthielt auch in dieser Woche kein Eiweiss. Die Temperatur der Krankenstube schwankte zwischen 8,3 und 11,1° R., das Barometer zwischen 8″ 0‴ 50 und 8″ 2‴ 39 paris. Maass. In der

dritten Woche

ward die Kost nun so geändert, dass die Kranke durchaus keine animalischen Speisen erhielt, sondern während der ganzen Woche nur durch Mehlspeisen, gezuckerte Wassersuppen, mit Graupen, Reis und Sago, sowie durch Gemüse, Brod und Butter ernährt ward. Die Tabelle Nr. III zeigt die genauere Zusammensetzung derselben, sowie die Resultate dieser veränderten Haushaltung bei der Kranken. Darnach betrug in dieser Woche in je 24 Stunden

| Der Kranken | Durchschnittlich | Schwankte zwischen | pro Stunde |
|---|---|---|---|
| | Gramm | Gramm | Gramm |
| Einnahme im Ganzen | 5768 | 5356 u. 6435 | — |
| Einnahme an Flüssigkeiten allein | 4941 | 4680 „ 5510 | — |
| Ausgabe im Ganzen | 5101 | 3810 „ 6410 | — |
| Ausgabe an Harn allein (spec. Gew.: 1030—1040) | 4849 | 3810 „ 5765 | — |
| Ausgabe an Koth allein | 251 | 55 „ 885 | — |
| Perspirations-Verlust | 480 | 292 „ 925 | — |
| Zucker-Ausscheidung | 414 | 319,74 „ 471,80 | 17,02 |
| Harnstoff-Ausscheidung | 38,4 | 31,77 „ 47,67 | 1,59 |

Die Einnahmen überstiegen mithin die Ausgaben in dieser Woche in je 24 Stunden wieder um 667 Grm. und waren für dieselbe Zeit 803 Grm. grösser wie in der vorigen Woche, und 420 Grm. grösser wie in der ersten. Ebenfalls zeigte sich die Ausscheidung an Harn gegen die der vorigen Woche vermehrt und zwar um 376 Grm.

in 24 Stunden und gegen die in der ersten Woche sogar um 691 Grm. Die Kothausscheidung war dagegen in dieser Woche um durchschnittlich 114 Grm., auf je 24 Stunden berechnet, verringert. Bedeutend vermehrt war die Zuckerausscheidung. Sie betrug in dieser Woche durchschnittlich jede 24 Stunden 162 Grm. mehr wie in der zweiten und etwa 33 Gramm mehr wie in der ersten Woche. Die Ausscheidung von Harnstoff zeigte sich jedoch um mehr als die Hälfte herabgesetzt, betrug aber immer noch mehr als 38 Grm. in 24 Stunden. In dieser Woche war auch die Ausscheidung sowohl des Zuckers wie des Harnstoffes im Gegensatz zur 2. Woche in den Stunden der Nacht etwas geringer wie am Tage. Die Perspiration zeigte zwar auch in dieser Woche bedeutende Schwankungen, behielt aber durchschnittlich fast dieselbe geringe Höhe wie in der vorigen Woche. Für den Körper konnte wieder eine Gewichtszunahme von 1305 Grm. berechnet werden. Eiweiss war auch in dieser Woche im Harne nicht nachzuweisen. Das Allgemeinbefinden der Kranken hatte sich wieder gebessert und die Kranke behauptet, besser gehen zu können. Auch der erschöpfende Schweiss ist ausgeblieben und der Stuhlgang, der sonst durch Medicamente gefördert werden musste, ist in den letzten drei Tagen ohne Nachhülfe erfolgt. Das Oedem der Füsse schwindet meistens nach einiger Bewegung, stellt sich aber nach längerem Liegen oder Sitzen wieder ein. Dass der Kranken die Kost auch besser gemundet habe, wie in der vorigen Woche die animalische Speise, versichert dieselbe wiederholt und ist das Verlangen der Diabetiker nach stärkemehlhaltigen Speisen ja auch bekannt. In der Mundflüssigkeit war auch nach wiederholtem Ausspülen des Mundes stets Zucker nachzuweisen. Die Temperatur der Krankenstube schwankte in dieser Woche zwischen 9,4 und 12,5° R., der Barometerstand zwischen 27″ 7‴ 98 und 28″ 1‴ 67 paris. Maass.

Nachdem nun so, stets mit der Wage in der Hand, der Einfluss sowohl einer bisher empfohlenen, wie der einer bis dahin verpönten Kost im Diabetes geprüft und ein besserer Einblick in den Körperhaushalt der Kranken erlangt war, als es sonst hätte geschehen können, wurde in der

vierten Woche

die Kranke auf eine solche Kost gesetzt, die nach den bisher gemachten Beobachtungen am geeignetsten erschien, den Körper für seinen Verbrauch Ersatz zu bieten. Es wurden der Kranken zwar wieder Fleischspeisen gestattet, jedoch solche nicht allein gereicht,

vielmehr darauf gesehen, dass die stärkemehlhaltigen Speisen vorwalteten, dabei aber die Beobachtungen in der bisherigen Weise, auch über diese Ernährung, fortgesetzt. In der Tabelle Nr. IV ist das Genauere darüber verzeichnet. Darnach betrug in dieser 4. Woche:

| Der Kranken | Durchschnittlich | Schwankte zwischen | pro Stunde |
|---|---|---|---|
| | Gramm | Gramm | Gramm |
| Einnahme im Ganzen . . . . . | 5555 | 4696 u. 7745 | — |
| Einnahme an Flüssigkeiten allein . . | 4642 | 3863 „ 6535 | — |
| Ausgabe im Ganzen . . . . . | 4932 | 3705 „ 7045 | — |
| Ausgabe an Harn allein (spec. Gew.: 1030—1043) . . . . . | 4704 | 3705 „ 6630 | — |
| Ausgabe an Koth allein . . . . . | 228 | 115 „ 460 | — |
| Perspirations-Verlust . . . . . | 487 | 333 „ 820 | — |
| Zucker-Ausscheidung . . . . . | 405 | 305,63 „ 600,81 | 16,71 |
| Harnstoff-Ausscheidung . . . . . | 43 | 38,14 „ 46,16 | 1,81 |

Die Einnahmen im Ganzen überstiegen also auch in dieser Woche die Ausgaben durchschnittlich in je 24 Stunden um 623 Grm., mithin nur um 44 Grm. weniger wie in der vorigen Woche bei vorzugsweise stärkemehlhaltiger Kost; auch war die Einnahme von Flüssigkeiten allein um 299 Grm. in je 24 Stunden geringer wie in der 3. Woche, während sie 246 Grm. mehr wie in der 2. Woche bei vorzugsweise animalischer Kost betrug. Ebenso war die Harnausscheidung gegen die vorige Woche um durchschnittlich 145 Grm. in je 24 Stunden zwar verringert, gegen die der 2. Woche aber um 231 Grm. vermehrt. Die Ausscheidung von Zucker zeigte sich bei der innegehaltenen Kost in dieser Woche zwar nur um 9 Grm. in je 24 Stunden verringert, ja erreichte sogar in den ersten 24 Stunden der Woche das Maximum der ganzen Versuchszeit, nämlich 600,81 Grm., nahm aber von da an successive immer mehr ab, so dass sie in den letzten 24 Stunden der Woche nur 305,63 Grm. betrug. Die stündliche Ausscheidung berechnet sich dabei auf 17,56 Grm. am Tage und 15,87 Grm. in der Nacht. Harnstoff wurde bis zu 43 Grm. durchschnittlich in 24 Stunden ausgeschieden, mithin um etwas über 5 Grm. gegen die vorige Woche vermehrt, auch ward ebenfalls etwas mehr davon in den Stunden des Tages ausgeschieden, wie in der Nacht. Die Perspiration zeigte nicht so grosse Schwankungen wie in der vorigen Woche und blieb sich ziemlich gleich im Durchschnitt. Der Körper aber gewann auch in dieser Woche weitere 945 Grm. an Gewicht. Das Allgemeinbefinden der Kranken fuhr fort sich zu bessern. Der Schlaf war gut, der Durst gegen das Ende der Woche bedeutend verringert. Auch

der Darm war nicht mehr so träge wie früher, so dass in dieser Woche keine Aperitiva nöthig wurden und die in der Tabelle verzeichnete Medication sich auf einige weinhaltige Stomachica beschränkte. Die Schwellung der Füsse war ebenfalls, wenn auch noch nicht ganz beseitigt, doch bedeutend geringer wie früher und das Gehen der Kranken bedeutend gekräftigt. Anzeichen von eintretender Menstruation sind auch in dieser Woche eben so wenig wie in den früheren Wochen der Behandlung zu bemerken gewesen. Der Harn, der bis dahin immer fast wasserhell blieb, zeigte in den letzten Tagen der Woche eine höher gestellte Farbe. Die Temperatur der Krankenstube schwankte zwischen 10,4 und 15,0° R., der Barometerstand zwischen 27″ 9‴ 89 und 28″ 3‴ 96 paris. Maass.

Zusammengestellt betrug also, mit Weglassung der Schwankungen, durchschnittlich in je 24 Stunden:

| | In der 1. Woche | | In der 2. Woche | | In der 3. Woche | | In der 4. Woche | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Gramm | | Gramm | | Gramm | | Gramm | |
| Die Einnahme im Ganzen . . . | 5348 | | 4965 | | 5768 | | 5555 | |
| Die Ausgabe im Ganzen . . . | 4376 | | 4552 | | 5101 | | 4932 | |
| Die Ausgabe an Harn allein . . | 4158 | | 4473 | | 4849 | | 4704 | |
| Die Ausgabe an Koth allein . . | 218 | | 365 | | 251 | | 228 | |
| Der Verlust durch Perspiration . . | 822 | | 432 | | 480 | | 487 | |
| Die Ausscheidung an Zucker . . | in toto 381,64 | pro Stunde 15,74 | in toto 252,0 | pro Stunde 10,5 | in toto 414,0 | pro Stunde 17,02 | in toto 405,0 | pro Stunde 16,71 |
| Das Gewicht des Körpers am Ende der Woche . . | 41645 | | 39510 | | 40815 | | 41760 | |
| Die Zu- und Abnahme des Körpergewichts . . | Zunahme 1050 | | Abnahme 2135 | | Zunahme 1305 | | Zunahme 945 | |
| Die Ausscheidung an Harnstoff . | in toto 44,34 | pro Stunde 1,85 | in toto 77,6 | pro Stunde 3,2 | in toto 38,4 | pro Stunde 1,59 | in toto 43,0 | pro Stunde 1,81 |

Die Menge des ausgeschiedenen Harns und Zuckers zu der Menge der eingenommenen Flüssigkeit zusammengestellt, betrug im Durchschnitt für je 24 Stunden:

| In der 1. Woche | | In der 2. Woche | | In der 3. Woche | | In der 4. Woche | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Gramm | | Gramm | | Gramm | | Gramm |
| Flüssigkeiten | 4698 | Flüssigkeiten | 4396 | Flüssigkeiten | 4941 | Flüssigkeiten | 4642 |
| Harn . . . | 4158 | Harn . . . | 4473 | Harn . . . | 4849 | Harn . . . | 4704 |
| Zucker . . | 381 | Zucker . . | 252 | Zucker . . | 414 | Zucker . . | 405 |

# Tabellarische Uebersicht

*während einer*

bei Magdalena Steffens, 33 Jahre alt,

vom 24. bis 25. Juli 1856.

Gewicht des Körpers zu Anfang der Beobachtungszeit 41210 Grm.

Eingenommen 1 Uhr Mittags eine Mahlzeit von

| | |
|---|---|
| Fleischsuppe mit Reis | 595 Grm. |
| Gebratenem Fisch . | 250 „ |
| Kartoffeln . . . . | 455 „ |
| Summa d. Einnahme | 1290 Grm. |

Temperatur { 24. Juli Mittags 20,7, Abends 10 Uhr 14,6, / 25. Juli Morgens 14,7, Mittags 18,4° R.

Barometerstand { 28″ 0‴ bis / 28″ 1‴

| Zeit der Entleerung des Harns | Menge des Harns gewogen | Menge des Harns gemessen | Specifisches Gewicht des Harns bei 15° R. | Menge des getrunkenen Wassers in Gramm | Gehalt des Harns an Zucker in Gramm: Proc. | Zucker: in toto | Zucker: pro Stunde | Gehalt des Harns an Harnstoff in Gramm: Proc. | Harnstoff: in toto | Harnstoff: pro Stunde | Gehalt des Harns an Kochsalz in Gramm: Proc. | Kochsalz: in toto | Kochsalz: pro Stunde |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Gramm | Ccm. | | | | | | | | | | | |
| Nachmittags v. 1 bis 3 Uhr | 531 | 510 | 1042 | 405 | 8,928 | 45,532 | 22,766 | 0,960 | 4,896 | 2,448 | 0,260 | 1,326 | 0,663 |
| v. 3 bis 5 „ | 814 | 785 | 1037 | 200 | 8,771 | 68,852 | 34,426 | 0,900 | 7,065 | 3,532 | 0 | 0 | 0 |
| v. 5 bis 7 „ | 701 | 675 | 1039 | 200 | 9,615 | 64,901 | 32,450 | 0,890 | 6,007 | 3,003 | 0 | 0 | 0 |
| v. 7 bis 9 „ | 401 | 385 | 1044 | 200 | 9,523 | 36,663 | 18,331 | 1,120 | 4,312 | 2,156 | 0 | 0 | 0 |
| v. 9 bis 11 „ | 243 | 233 | 1044 | 200 | 9,900 | 23,067 | 11,533 | 1,300 | 3,029 | 1,515 | 0,320 | 0,745 | 0,372 |
| v. 11 bis 1 „ | 162 | 155 | 1046 | 0 | 9,523 | 14,760 | 7,380 | 1,500 | 2,325 | 1,162 | 0,320 | 0,496 | 0,248 |
| Morgens v. 1 bis 3 „ | 125 | 120 | 1043 | 0 | 7,936 | 9,523 | 4,761 | 1,640 | 1,968 | 0,984 | 0,450 | 0,540 | 0,270 |
| v. 3 bis 5 „ | 135 | 130 | 1041 | 0 | 6,666 | 8,665 | 4,332 | 1,900 | 2,470 | 1,235 | 0,540 | 0,702 | 0,351 |
| v. 5 bis 7 „ | 144 | 140 | 1034 | 200 | 5,000 | 7,000 | 3,500 | 1,800 | 2,520 | 1,260 | 0,690 | 0,966 | 0,483 |
| v. 7 bis 9 „ | 87 | 84 | 1035 | 0 | 4,348 | 3,652 | 1,826 | 1,150 | 0,966 | 0,483 | 0,710 | 0,596 | 0,298 |
| v. 9 bis 11 „ | 45 | 44 | 1032 | 0 | 2,597 | 1,142 | 0,571 | 2,110 | 0,928 | 0,464 | 0 | 0 | 0 |
| v. 11 bis 1 „ | 70 | 69 | 1021 | 200 | 0,384 | 0,264 | 0,132 | 2,120 | 1,462 | 0,731 | 0 | 0 | 0 |
| Summa | | | schwankte | | schwankte | | | schwankte | | | schwankte | | |
| in 24 Stunden | 3458 | 3330 | von 1021 bis 1046 | 1605 | von 0,384 bis 9,900 | 284,021 | | von 0,890 bis 2,120 | 37,948 | | von 0,260 bis 0,710 | | |

Gewicht des Körpers am Ende der Beobachtungszeit 39735 Grm., also Verlust an Körpergewicht 1475 Grm.

Merkliche Einnahmen:

| | |
|---|---|
| An Speisen . . | 1290 Grm. |
| An Wasser . . | 1605 „ |
| Summa | 2895 Grm. |

Merkliche Ausgaben:

| | |
|---|---|
| An Harn . . | 3458 Grm. |
| An Koth . . . | 0 „ |
| Summa | 3458 Grm. |

Berechnung des Verlustes durch Perspiration:

| | |
|---|---|
| 41210 Grm. | Körpergew. zu Anfang der Beob. |
| + 2895 „ | merklicher Einnahmen. |
| 44105 Grm. | |
| — 3458 „ | merklicher Ausgaben. |
| 40647 „ | |
| — 39735 „ | Körpergew. zu Ende der Beob. |
| also 912 Grm. | Verlust durch Perspiration. |

## der Beobachtungsresultate

*24 stündigen Fastenzeit*

bei Claus Gnutzmann, 41 Jahre alt,

vom 16. bis 17. April 1957.

Gewicht des Körpers zu Anfang der Beobachtungszeit 44100 Grm.

Eingenommen 1 Uhr Mittags eine Mahlzeit von

| | |
|---|---|
| Fleischsuppe mit Reis | 770 Grm. |
| Kalbsbraten . . . . | 250 „ |
| Kartoffeln . . . . | 330 „ |
| Brod . . . . . | 120 „ |
| Summa d. Einnahme | 1470 Grm. |

Temperatur { 16. April Mittags 8,5, Abends 7,0, 17. April Morg. 7,0, Mitt. 8,5° R.

Barometerstand { 28″ 2‴ 65 bis 28″ 4‴ 09.

| Zeit der Entleerung des Harns | Menge des Harns gewogen Gramm | Menge des Harns gemessen Cem. | Specifisches Gewicht des Harns bei 15° R. | Menge des getrunkenen Wassers in Grmm | Gehalt des Harns an Zucker in Gramm: Proc. | in toto | per Stunde | Gehalt des Harns an Harnstoff in Gramm: Proc. | in toto | pro Stde. | Gehalt des Harns an Kochsalz in Gramm: Proc. | in toto | per Stunde |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nachmittags v. 1 bis 3 Uhr | 930 | 899 | 1034 | 600 | 6,896 | 61,995 | 30,997 | 0,640 | 5,753 | 2,876 | 0,820 | 7,371 | 3,685 |
| v. 3 bis 5 „ | 1180 | 1142 | 1033 | 900 | 6,666 | 76,125 | 38,062 | 0,650 | 7,423 | 3,711 | 0,710 | 8,108 | 4,054 |
| v. 5 bis 7 „ | 850 | 822 | 1034 | 600 | 7,143 | 58,715 | 29,357 | 0,760 | 6,247 | 3,123 | 0,650 | 5,343 | 2,671 |
| v. 7 bis 9 „ | 500 | 481 | 1039 | 600 | 7,538 | 36,257 | 18,128 | 1,010 | 4,858 | 2,429 | 0,330 | 1,587 | 0,793 |
| v. 9 bis 11 „ | 280 | 269 | 1043 | 300 | 9,091 | 24,363 | 12,181 | 1,320 | 3,537 | 1,768 | 0,250 | 0,670 | 0,335 |
| v. 11 bis 1 „ | 150 | 143 | 1046 | 0 | 9,091 | 13,000 | 6,500 | 1,820 | 2,602 | 1,301 | 0,200 | 0,286 | 0,143 |
| Morgens v. 1 bis 3 „ | 150 | 143 | 1046 | 300 | 9,091 | 13,000 | 6,500 | 2,080 | 2,974 | 1,487 | 0,200 | 0,286 | 0,143 |
| v. 3 bis 5 „ | 120 | 115 | 1046 | 135 | 9,091 | 10,454 | 5,227 | 2,190 | 2,518 | 1,259 | 0,200 | 0,230 | 0,115 |
| v. 5 bis 7 „ | 100 | 95 | 1047 | 70 | 7,538 | 7,161 | 3,580 | 2,540 | 2,413 | 1,206 | 0,280 | 0,266 | 0,133 |
| v. 7 bis 9 „ | 70 | 67 | 1043 | 95 | 5,000 | 3,350 | 1,675 | 3,250 | 2,177 | 1,088 | 0,430 | 0,288 | 0,144 |
| v. 9 bis 11 „ | 60 | 58 | 1037 | 200 | 1,964 | 1,150 | 0,575 | 3,610 | 2,093 | 1,046 | 0,550 | 0,319 | 0,159 |
| v. 11 bis 1 „ | 48 | 46 | 1033 | 0 | 0,055 | 0,025 | 0,013 | Konnte nicht bestimmt werden, weil der Harn verbraucht war. | | | | | |
| Summa | | | schwankte | | schwankte | | | schwankte | | | schwankte | | |
| in 24 Stunden | 4438 | 4279 | von 1033 bis 1047 | 3800 | von 0,055 bis 9,091 | 305,5 | | von 0,640 bis 3,610 | 42,69 | | von 0,200 bis 0,820 | 24,75 | |

Gewicht des Körpers zu Ende der Beobachtungszeit 42700 Grm., also Verlust an Körpergewicht 1400 Grm.

**Merkliche Einnahmen:**

| | |
|---|---|
| An Speisen . . | 1470 Grm. |
| An Wasser . . | 3800 „ |
| Summa | 5270 Grm. |

**Merkliche Ausgaben:**

| | |
|---|---|
| An Harn . . . | 4438 Grm. |
| An Koth . . | 100 „ |
| Summa | 4538 Grm. |

**Berechnung des Verlustes durch Perspiration:**

| | |
|---|---|
| 44100 Grm. | Körpergew. zu Anfang der Beob. |
| + 5270 „ | merklicher Einnahmen. |
| 49370 Grm. | |
| — 4538 „ | merklicher Ausgaben. |
| 44832 Grm. | |
| — 42700 „ | Körpergew. zu Ende der Beob. |
| also 2132 Grm. | Verlust durch Perspiration. |

Von Montag den 21. Juli an, nach Ablauf der 4. Woche, wurden die täglichen Beobachtungen eingestellt und nur alle 8 bis 14 Tage die Grösse der Ausscheidungen und das Körpergewicht der Kranken ermittelt, dieselbe aber bei der in der letzten Woche angeordneten Diät gelassen. Leider entzog sich die Kranke, der in der letzten Zeit auch noch der Gebrauch von Eisenpräparaten und Leberthran verordnet wurde, schon nach einigen Wochen aller weiteren Beobachtung, da sie sich so gekräftigt fühlte, um zu Fusse nach ihrem, mehrere Stunden von Kiel entfernten Wohnorte zurückkehren zu können und ist mir später keine Kunde von ihr geworden. Der Zuckergehalt im Harne war aber bei ihrem Fortgehen, wenn auch nicht unerheblich vermindert, doch keineswegs gehoben.

Da mir nun aber nach Einstellung der täglichen Beobachtungen wieder Zeit auch zu anderen Forschungen gegeben war und es mir wichtig erschien, vor Allem über den Einfluss, den allemal, wie ich wahrgenommen, die Verdauung auf die Ausscheidungen im Harne ausübte, Genaueres festzustellen, so bewog ich die Kranke am 24. Juli, nachdem das Körpergewicht derselben aufgenommen und Koth und Harn von ihr entleert war, nach eingenommener Mittagsmahlzeit von 595 Grm. Fleischsuppe mit Reis, 240 Grm. gebratenem Fisch und 455 Grm. gekochter Kartoffeln, von 1 Uhr Mittags an sich einem 24stündigen Fasten zu unterwerfen, während welcher Zeit derselben gar keine Speisen weiter gereicht wurden und ihr nur das Trinken von Wasser nach Bedürfniss gestattet ward. Um sicher zu gehen, überwachte ich selbst die Kranke während der ganzen Versuchszeit. Dieselbe wurde nun veranlasst, allemal genau nach Verlauf von 2 Stunden, und zwar zuerst um 3 Uhr Nachmittags, den Harn zu entleeren und wurden die so erhaltenen 12 Portionen Harn einzeln, in gut verschlossenen Gläsern, mit Anmerkung des Gewichts und der Zeit der Entleerung, an einen kühlen Ort hingestellt. Koth wurde während der Beobachtungszeit nicht entleert.

Bei der am anderen Tage vorgenommenen Prüfung dieser 12 Portionen Harnes auf ihren Gehalt an Zucker, Harnstoff und Kochsalz konnte letzteres leider in 5 Portionen nicht bestimmt werden, weil von der 2., 3. und 4. Portion der hierzu bestimmte Antheil Harn durch eine Unvorsichtigkeit verloren ging und von den beiden zuletzt entleerten Portionen, durch die anderen Analysen mit ihren Controllproben, nicht genug Harn mehr dazu übrig war. Die nachstehende tabellarische Uebersicht zeigt die erlangten Resultate und habe ich zur Vergleichung die Resultate einer anderen Beobachtung, die ich im folgenden Jahre bei einem männlichen Diabeteskranken

in gleicher Weise anstellte, ebenfalls in tabellarischer Uebersicht daneben gesetzt.

Darnach ist die Ausscheidung des Zuckers und der normalen Bestandtheile des Harnes in der 3. und 4. Stunde nach der Mahlzeit am höchsten und nimmt von da an bis ans Ende der Versuchszeit stetig immer mehr ab, ohne dass der Zucker jedoch ganz aus dem Harne verschwindet, so dass die Angabe Bouchardat's, dass schon nach 18stündigem Fasten der Harn der Diabetiker keinen Zucker mehr enthalte, bei beiden Kranken sich nicht bestätigte. Bei der Steffens war die Farbe des Harnes von Mittags 1 Uhr bis Abends 9 Uhr eine fast wasserhelle, nur wenig von Schleim getrübte, wurde jedoch von da an dunkler, zuerst schwach gelblich, später mehr bräunlich. Gallenfarbstoffe waren mit salpetrige Säure enthaltender Salpetersäure in keiner Portion nachzuweisen, doch machte sich in den letzten Portionen eine stärkere Schleimabsonderung bemerklich. Die Reaction des Harnes blieb bis 9 Uhr Abends neutral, wurde aber von da an erst schwach, nachher stark sauer, was den Angaben von Bence Jones zu entsprechen scheint, wonach die Reaction des Urins im umgekehrten Verhältnisse mit der Absonderung des saueren Magensaftes fallen oder steigen soll. Eine grössere Beachtung dürfte es verdienen, dass der Harn nach 20stündigem Fasten, also schon in der von 9 bis 11 Uhr Morgens entleerten Menge, einen deutlichen Gehalt von Eiweiss zeigte, der in der zuletzt entleerten Harnmenge noch bedeutend vermehrt erschien. Die bei dieser Kranken zur Beobachtung gewählte Zeit war im Ganzen keine günstige zu nennen, da sowohl am Tage wie in der Nacht eine drückende Hitze herrschte, wodurch die Kranke sich sehr angegriffen fühlte und sie, trotz ihrer sonst trockenen und rigiden Haut, in andauerndem Schweisse erhalten wurde. Der merkliche Verlust des Körpers wie der berechnete durch Haut und Lunge war daher auch ein nicht unbeträchtlicher.

Die im folgenden Jahre bei dem männlichen Diabetiker angestellten Beobachtungen ergaben, wie die tabellarische Uebersicht nachweist, fast dieselben Resultate. Auch bei diesem Kranken zeigte sich in den beiden zuletzt gelassenen Portionen Harn eine Trübung durch harnsauere Salze, sowie ein deutlicher Gehalt an Eiweiss. Trotz der kühleren Witterung schwitzte aber auch dieser Kranke während der ganzen Versuchszeit sehr stark und erlitt der Körper, wie die Tabelle nachweist, einen bedeutenden Verlust. Der Schlaf desselben war zwar gut, doch fühlte sich auch dieser Kranke gegen das Ende der Versuchszeit sehr angegriffen und klagte über Schwin-

del und Flimmern vor den Augen beim Aufrechtsitzen. — Ebenso wichtig erschien es mir aber ferner, zu erforschen, ob sich die Angaben Einzelner, dass von den Diabetikern wenig oder gar kein Fett resorbirt werde, auch bei dieser Kranken bestätigte, — oder ob, wie Untersuchungen von Traube zu beweisen scheinen, der Assimilation von Fett kein Hinderniss entgegenstehe. Es wurde daher von der Steffens, nachdem sie mehrere Tage hindurch regelmässig am Morgen 120 bis 200 Grm. Koth entleert hatte, am 28. Juli der Koth zur Fettbestimmung zurückgestellt und bei dieser Bestimmung, zur besseren Vergleichung, ganz der von Traube beobachtete Gang (s. Virchow's Archiv, Band 4, Seite 148) innegehalten. Am Tage vorher hatte die Kranke 140 Grm. Rindfleisch, 480 Grm. Fleischsuppe mit Reis, 280 Grm. gestobtes Gemüse zu Mittag, 510 Grm. Milchsuppe zu Abend und ausserdem im Verlaufe des Tages 320 Grm. Brod, 60 Grm. Butter und 560 Grm. Milchkaffee zu sich genommen. Der Koth war cohärent, von grünbrauner Farbe, reagirte sauer und betrug an Gewicht 160 Grm. Nachdem derselbe mit einem Spatel sorgfältig durcheinandergemischt war, wurde in einem vorher gewogenen Porzellan-Tiegel eine Portion von demselben entnommen, mit dem Tiegel aufs Neue gewogen und erst im Wasserbade, darauf im Luftbade bei 100° C. zur Trockne gebracht, bis kein Gewichtsverlust mehr stattfand, worauf wieder das Gewicht ermittelt wurde. Der so erhaltene Koth wurde zu Pulver gerieben und die weiter unten angegebene Portion in dem von Bibra zur Fettbestimmung vorgeschlagenen Apparate so lange mit einer Mischung von 3 Theilen Aether und 1 Theile Alkohol behandelt, bis beim Rückfliessen des Aethers durch die den Koth enthaltenden Röhren der Aether völlig wasserhell abfloss und, auf Papier getröpfelt, nach dem Verdunsten keinen Fettfleck mehr zurückliess. Das Resultat zeigt nachstehende Analyse.

*Analyse Nr. I* (Block)
von 160 Grm. Koth.

| | |
|---|---|
| Tiegel mit Koth . . . . . | 36,130 Grm. |
| Gewicht des Tiegels allein . . . . . | 21,520 „ |
| In Arbeit genommener Koth | 14,610 Grm. |
| Tiegel mit Koth ungetrocknet . . . . . | 36,130 „ |
| Bei 100° C. getrocknet . . . . . | 25,310 „ |
| Verlust des Kothes an flüssigen Theilen | 10,820 Grm. |

Es gaben mithin 14,610 Grm. frischen Kothes, nach Abzug der beim Trocknen verlorenen 10,820 Grm., — 3,790 festen Rückstand

und sind also in 100 Theilen 74,06 Wasser und 25,94 feste Theile, in der ganzen 160 Grm. betragenden Kothmenge 41,504 Grm. feste Theile und 118,496 Grm. Wasser enthalten.

Mit einem Theile des festen Rückstandes wurde die zum Extrahiren bestimmte Glasröhre gefüllt. Die Glasröhre allein mit Kork und Baumwolle wog, bei 100° C. getrocknet, 8,640 Grm., — mit Koth gefüllt und wieder getrocknet 11,380 Grm., — es waren mithin 2,740 Grm. des trockenen Rückstandes zur Fettextraction in Arbeit genommen. Diese 2,740 Grm. trockenen Kothes ergaben an Fett, aus dem Verlust der Röhre, nach dem Extrahiren mit Aether und neuer Austrocknung berechnet und durch Einrauchen des erhaltenen Extracts bei 100° C. controllirt, 0,630 Grm. Fett. Mithin enthalten nach der Rechnung 2,740 : 0,630 = 25,94 : x — 100 Theile Koth 5,964 Theile Fett. In der ganzen Kothmenge waren also 9,542 Grm. Fett enthalten.

Die Zusammenstellung der Resultate meiner Analyse mit denen der Analyse von Traube ergibt:

| *Analyse Nr. I* (Block). | | *Analyse Nr. I* (Traube). | |
|---|---|---|---|
| A. | | A. | |
| in 100 Theilen Koth: | | in 100 Theilen Koth: | |
| Wasser | 74,060 Grm. | Wasser | 71,0 Grm. |
| Fett | 5,964 „ | Fett | 9,3 „ |
| Andere feste Bestandtheile | 19,976 „ | Andere feste Bestandtheile | 19,7 „ |
| B. | | B. | |
| in d. Gesammtmenge von 160 Grm. Koth: | | in d. Gesammtmenge v. 45,22 Grm. Koth: | |
| Wasser | 118,496 Grm. | Wasser | 32,11 Grm. |
| Fett | 9,542 „ | Fett | 4,23 „ |
| Andere feste Bestandtheile | 31,962 „ | Andere feste Bestandtheile | 8,88 „ |
| | 160,000 Grm. | | 45,22 Grm. |

Das Fett aus dem Kothe unserer Kranken war gelb-braun gefärbt, bei gewöhnlicher Temperatur fest, schmolz erst bei 62° C., sodass es hinsichtlich der Schmelzbarkeit dem Stearin nahe steht, und zeigte unter dem Mikroskop aus einer alkoholhaltigen Aetherlösung beim Verdunsten keine Cholestearin-Krystalle, liess sich auch mit Kalilauge völlig verseifen.

Ein anderer Antheil der frischen ungetrockneten Fäces wurde zur Untersuchung auf Zucker mit Weingeist von 60 Proc. drei Stunden lang digerirt, das geistige Extract abfiltrirt, im Wasserbade fast zur Trockne eingeraucht, wieder mit Wasser aufgenommen, die wässerige Lösung mit basisch essigsaurem Bleioxyd versetzt, filtrirt und aus dem Filtrate das Blei durch kohlensaures Natrum

niedergeschlagen. Die vom Bleiniederschlage abfiltrirte Flüssigkeit gab nun zwar, mit einem Zusatze der Fehling'schen Zuckerprobe erhitzt, einen deutlichen und starken Niederschlag von rothem Kupferoxydul, doch erfolgte auf Zusatz von Hefe in einer anderen Portion und bei Anwendung der nöthigen Wärme keine Gährung und Entwickelung von Kohlensäure, sodass die Anwesenheit von Zucker in diesen Fäces dennoch fraglich bleibt.

Vom Donnerstage, dem 31. Juli, an erhielt die Kranke neben der bisherigen Kost noch täglich zwei Esslöffel voll Leberthran (ca. 32 Grm.) und am Freitage und Sonnabend, den 8. und 9. August, noch täglich zu dieser Kost 20 Grm. Butter und 75 Grm. rohen, geräucherten Speck extra zum Frühstücke, am Mittage der beiden Tage aber, statt der gewöhnlichen Fleischration, jedesmal 140 Grm. möglichst fetten Schweinebraten. Da nun sowohl am Sonnabend wie am Sonntag Morgens ein regelmässiger Stuhlgang erfolgte, so konnten vom letzten Tage die Fäces schon zu einer neuen Fettbestimmung nach der voraufgegangenen so fettreichen Nahrung benutzt werden. Die Fäces waren auch diesmal von normaler Farbe und Consistenz und betrugen, eine halbe Stunde nach der Entleerung gewogen, 140 Grm. Die Reaction war ebenfalls schwach sauer. Nachstehende Analyse Nr. II weist die Resultate der Untersuchung, die in derselben Weise wie früher vorgenommen, nach.

*Analyse Nr. II*

von 140 Grm. Koth.

| | | |
|---|---|---|
| Tiegel mit Koth . . . . . | 37,940 | Grm. |
| Gewicht des Tiegels allein . . . . . | 21,520 | „ |
| In Arbeit genommener Koth | 16,420 | Grm. |
| Tiegel mit Koth ungetrocknet . . . . . | 37,940 | „ |
| Tiegel mit Koth bei 100° C. getrocknet . . . | 25,990 | „ |
| Verlust des Koths an flüssigen Theilen | 11,950 | Grm. |

Es gaben mithin 16,420 Grm. des frischen Kothes nach Abzug dieses Verlustes von 11,950 Grm. an festem Rückstand 4,470 Grm. In 100 Theilen Kothes sind also 72,78 Wasser und 27,22 feste Theile, in der ganzen 140 Grm. betragenden Menge der Fäces 38,108 feste Theile und 101,892 Wasser enthalten.

| | | |
|---|---|---|
| Glasröhre mit trocknem Koth, Baumwolle und Kork . . | 12,250 | Grm. |
| Glasröhre mit Baumwolle und Kork allein . . . . . | 8,680 | „ |
| In Arbeit genommener trockner Koth | 3,570 | Grm. |
| Glasröhre mit trocknem Koth vor Extraction des Fetts . | 12,250 | „ |
| Glasröhre mit trocknem Koth nach Extraction des Fetts . | 11,420 | „ |
| 3,570 Grm. trocknen Koths enthielten also an Fett | 0,830 | Grm. |

Mithin enthalten nach der Rechnung 3,570 : 0,830 = 27,22 : x 100 Theile Kothes 6,387 Theile Fett. In der ganzen Kothmenge waren also 8,949 Grm. Fett enthalten.

Die Zusammenstellung dieser meiner zweiten Analyse mit der zweiten Analyse von Traube ergibt an Resultaten:

| *Analyse Nr. II* (Block). | | *Analyse Nr. II* (Traube). | |
|---|---|---|---|
| A. | | A. | |
| in 100 Theilen Koth: | | in 100 Theilen Koth: | |
| Wasser . . . . . | 72,780 Grm. | Wasser . . . . . | 75,98 Grm. |
| Fett . . . . . | 6,387 „ | Fett . . . . . | 3,46 „ |
| Andere feste Bestandtheile | 20,833 „ | Andere feste Bestandtheile | 20,56 „ |
| | 100,000 Grm. | | 100,00 Grm. |
| B. | | B. | |
| in d. Gesammtmenge von 140 Grm. Koth: | | in d. Gesammtmenge von 350 Grm. Koth: | |
| Wasser . . . . . | 101,892 Grm. | Wasser . . . . . | 265,90 Grm. |
| Fett . . . . . | 8,949 „ | Fett . . . . . | 12,11 „ |
| Andere feste Bestandtheile | 29,159 „ | Andere feste Bestandtheile | 71,99 „ |
| | 140,000 Grm. | | 350,00 „ |

Die Untersuchung auch dieses Kothes auf Zucker ergab, trotzdem dass dieselbe mit allen Vorsichtsmaassregeln gegen eine etwaige schnelle Zersetzung des Zuckers durch Gährung, wie bei der ersten Prüfung ebenfalls, vorgenommen ward, dasselbe Resultat, indem durch Zusatz der Fehling'schen Probe beim Erhitzen zwar Kupferoxydul ausgeschieden ward, dagegen durch die Gährungsprobe ein Zuckergehalt darin nicht nachgewiesen werden konnte. Das Fett unterschied sich nur durch seine leichtere Schmelzbarkeit, bei 45 ° C., von dem bei der ersten Analyse erhaltenen Fette, in allem Uebrigen war es demselben vollkommen gleich.

---

Ueberblicken wir nun die erlangten Resultate dieser angestellten Beobachtungen noch einmal, so finden wir durch dieselben es auch bei dieser Kranken aufs Neue bestätigt, dass eine vorzugsweise animalische Kost den Diabetikern keineswegs, wie Rollo und Andere es angenommen, zum Heile gereicht. Denn wenn auch der Gehalt des Harnes an Zucker bei solcher Kost und die Harnmenge selbst nicht unbedeutend sich verringert, so ist doch der Gewichtsverlust, den der Körper dabei erleidet und die Entkräftung desselben so bedeutend, dass das Nachtheilige einer solchen Ernährung nur zu sehr hervortritt. Gegentheils aber vermehrt eine vorzugsweise stärkemehlhaltige Kost zwar die Harnausscheidung und dessen Ge-

halt an Zucker in nicht unerheblichem Grade, der Körper aber gewinnt dabei an Gewicht und seine Kräftigung nimmt zu. — Dass bei Diabetikern die Menge der Ausgaben stets die Menge der Einnahmen übersteigt, wie von Vielen behauptet ist, bestätigen diese Beobachtungen nicht, wie solches denn auch schon Nasse, Griesinger und Andere in Abrede gestellt haben. Bei unserer Kranken überstiegen in allen 4 Wochen der Beobachtung nicht nur stets die Gesammteinnahmen die sämmtlichen Ausgaben (wenn auch weniger bei animalischer Kost, wie bei einer stärkemehlhaltigen), sondern es war sogar die Menge der eingenommenen Flüssigkeiten allein stets grösser, als die Menge des entleerten Harnes, ausgenommen einige Male in der 2. und 4. Woche, aber auch da nur vorübergehend und in sehr geringer Menge. — Ebenso findet auch die aufgestellte Behauptung, dass die absolute Menge des Harnstoffes im diabetischen Harne stets vermindert sei, durch diese Beobachtungen keine Bestätigung. Es war gegentheils die in 24 Stunden von dieser Kranken ausgeschiedene Menge desselben noch erheblich grösser, wie Bischoff, Liebermeister und Reich sie in derselben Zeit bei gesunden Individuen und wie letztere Forscher sie auch bei ihren Diabeteskranken wahrnahmen, wenn die Menge auch nicht so gross war, wie Thierfelder und Uhle sie bei einzelnen Diabetikern nachwiesen. Dass die Menge der Harnausscheidung stets im Verhältniss mit der Menge des ausgeschiedenen Zuckers stehe, fand sich auch bei dieser Kranken bestätigt, wie die Aufnahmen darüber in den verschiedenen Wochen nachweisen, sodass die Annahme, dass der Zucker eine diuretische Wirkung ausübe, dadurch neuen Anhalt findet, zumal Liebermeister und Reich durch ihre Versuche nachgewiesen haben, dass die Steigerung der Urinsecretion nicht allein durch die vermehrte Zufuhr von Flüssigkeiten bedingt sei. Unterstützt dürfte diese Annahme auch dadurch werden, dass bei den beiden Diabetikern, bei denen ich den Einfluss der Verdauung auf die Zuckerausscheidung während einer 24stündigen Fastenzeit beobachtete, stets die Harnmenge mit der Menge des Zuckers zu- und auch abnahm.

Was die Perspiration der Kranken anbelangt, so ist dieselbe im Verhältniss zu ihrem Körpergewicht durchschnittlich eine sehr geringe gewesen, wenn man die von Valentin und Barall für ihr Körpergewicht gefundenen Grössen von 1116 bis 1154 und 1142 bis 1288 Grm. für je 24 Stunden als Norm annimmt. Dieselbe zeigte bei dieser Kranken auch so bedeutende Schwankungen, dass der Verdacht entstehen kann, dass nicht alle Einnahmen zur Kenntniss

des Beobachtenden gekommen und berechnet sind. Wenn ich jedoch in Erwägung ziehe, dass derselben an Speisen durchaus nichts heimlich hat zugeführt werden können, derselben jedoch gestattet war, von dem 4 mal täglich erneuerten Trinkwasser so viel zu geniessen, wie sie wollte, wenn es nur aus der dazu bestimmten Flasche genommen ward, die Kranke selbst auch stets bemüht gewesen ist, die genaue Beobachtung durch ihr Verhalten zu unterstützen, da sie wähnte, nur auf diese Weise wieder genesen zu können, der Perspirationsverlust dazu in den 24 Stunden, wo ich die Kranke einer anderen Frage wegen keinen Augenblick verliess, nur 912 Grm. betrug, trotzdem dass sie während dieser Zeit stark schwitzte, so schwindet dieser Verdacht dadurch wieder bedeutend und dürfte es vielleicht doch nicht allzusehr gefehlt sein, wenn wir die Grösse ihrer Perspiration zu etwa 4—500 Grm. annehmen. Die Beobachtung bei anderen Diabetikern wird ja das Ungewisse in dieser Beziehung wohl seiner Zeit ebenfalls aufklären.

Die vergleichende Untersuchung des Kothes auf seinen Fettgehalt bestätigt die Annahme Traube's, dass bei Weitem der grösste Theil des genossenen Fettes von Diabetikern verdaut und im Organismus weiter verwendet werde, vollkommen, selbst wenn man annimmt, dass auch nur der halbe Theil der den eingenommenen Speisen entsprechenden Fäces in jedem Stuhlgange ausgeschieden worden wäre. Wenn aber Traube nun ausruft: „Somit hätten wir denn in den Fetten eines der passendsten Ersatzmittel für das Amylum im Diabetes gefunden!“ — so können doch wohl erst ausgedehntere anderweitige Versuche einen solchen Schluss zulassen, wenn auch die versuchsweise Darreichung von Leberthran an unsere Kranke dadurch sich gerechtfertigt findet.

(Tabellen S. 488 bis 497.)

bei gemischter, animalischer

Gewicht in Gramm.

Einnahme — Ausgabe — Gewicht des Körpers — Perspirationsgrösse —

| Datum 1856 | Einnahme | | Ausgabe | | | Gewicht des Körpers | Differenz des Körpergewichts mit dem vom vorhergehenden Tage | | Perspirationsgrösse |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | bestehend in | in toto | Koth | Harn | in toto | 40595 Grm am 22. Juni | Zunahme | Abnahme | |
| Montag den 23. Juni | Brod . . . . . 280<br>Butter . . . . 40<br>Fleisch . . . . 160<br>Gemüse . . . . 180<br>Suppe und Sauce 850<br>Kaffe . . . . . 560<br>Wasser . . . . 3445 | 5515 | 185 | 3555 | 3740 | 40770 | 175 | — | |
| Dienstag den 24. Juni | Brod . . . . . 280<br>Butter . . . . 40<br>Fleisch . . . . 160<br>Gemüse . . . . 180<br>Suppe und Sauce 830<br>Kaffe . . . . . 560<br>Wasser . . . . 2090 | 4140 | 250 | 3170 | 3450 | 40660 | — | 110 | |
| Mittwoch den 25. Juni | Brod . . . . . 305<br>Butter . . . . 40<br>Fleisch . . . . 160<br>Suppe und Sauce 1050<br>Kaffe . . . . . 560<br>Wasser . . . . 2308 | 4423 | nicht | 3890 | 3890 | 40700 | 40 | — | |
| Donnerstag den 26. Juni | Brod . . . . . 250<br>Butter . . . . 40<br>Eleisch . . . . 160<br>Gemüse . . . . 180<br>Suppe und Sauce 1270<br>Kaffe . . . . . 560<br>Wasser . . . . 3598<br>Arzenei . . . . 18 | 6076 | 1060 | 4580 | 5640 | 40550 | — | 150 | |
| Freitag den 27. Juni | Brod . . . . . 245<br>Butter . . . . 40<br>Fleisch . . . . 100<br>Gemüse . . . . 160<br>Suppe . . . . 910<br>Kaffe . . . . . 560<br>Wasser . . . . 3210 | 5225 | nicht | 4760 | 4760 | 40690 | 140 | — | |
| Sonnabend den 28. Juni | Brod . . . . . 250<br>Butter . . . . 40<br>Fleisch . . . . 120<br>Gemüse . . . . 170<br>Suppe und Sauce 980<br>Kaffe und Thee . 560<br>Wasser . . . . 3380 | 5500 | nicht | 4730 | 4730 | 40670 | — | 20 | |
| Sonntag den 29. Juni | Brod . . . . . 351<br>Butter . . . . 40<br>Fleisch . . . . 185<br>Gemüse . . . . 160<br>Suppe . . . . 540<br>Kaffee und Thee 840<br>Wasser . . . . 4430<br>Arzenei . . . . 16 | 6562 | nicht | 4425 | 4425 | 41645 | 975 | — | |

Es betrugen durchschnittlich in 24 Stunden

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5348 | 218 | 4158 | 4376 | — | — | — | |

Zunahme des Körpergewichts

stärkemehlhaltiger Kost.
esens. Maass in Cubik-Centimeter.

| ometerstand — Temperatur | | Menge und specif. Gewicht des Harns und Menge des Zuckers und Harnstoffs | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mittlerer rometerstand in Par. Zoll | Mittlere Temperatur nach Réaumur | Zeit | Menge des Harns | | Specif. Gewicht des Harns | Menge des Zuckers | | | Menge des Harnstoffs | | |
| | | Tag von 6½ – 9 Uhr Nacht von 9 – 6½ Uhr | gewogen | gemessen | | % | in toto | pr. Stunde | % | in toto | pr. Stunde |
| | | Tag 14½ Stunden | 2360 | 2269 | 1,040 | — | — | — | — | — | — |
| 25‴ 1‴‴ 34 | 10,3 | Nacht 9½ Stunden | 1195 | 1146 | 1,042 | — | — | — | — | — | — |
| | | in 24 Stunden | 3555 | 3415 | — | — | — | — | — | — | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 2210 | 2125 | 1,040 | — | — | — | — | — | — |
| 25‴ 2‴‴ 83 | 9,8 | Nacht 9½ Stunden | 960 | 920 | 1,043 | — | — | — | — | — | — |
| | | in 24 Stunden | 3170 | 3045 | — | — | — | — | — | — | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 2430 | 2336 | 1,040 | — | — | — | — | — | — |
| 25‴ 1‴‴ 48 | 12,1 | Nacht 9½ Stunden | 1460 | 1401 | 1,042 | — | — | — | — | — | — |
| | | in 24 Stunden | 3890 | 3737 | — | — | — | — | — | — | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 2950 | 2836 | 1,040 | 8,457 | 239,84 | 16,41 | — | — | — |
| 28‴ 2‴‴ 40 | 12,4 | Nacht 9½ Stunden | 1630 | 1564 | 1,042 | 9,173 | 143,46 | 15,10 | — | — | — |
| | | in 24 Stunden | 4580 | 4400 | — | — | 383,30 | — | — | — | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 3340 | 3211 | 1,040 | 8,556 | 274,73 | 18,94 | — | — | — |
| 28‴ 3‴‴ 27 | 14,9 | Nacht 9½ Stunden | 1420 | 1362 | 1,042 | 9,523 | 129,70 | 13,65 | — | — | — |
| | | in 24 Stunden | 4760 | 4573 | — | — | 404,43 | — | — | — | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 3080 | 2961 | 1,040 | 8,771 | 259,70 | 17,90 | — | — | — |
| 25‴ 1‴‴ 53 | 11,7 | Nacht 9½ Stunden | 1650 | 1585 | 1,041 | 8,928 | 141,50 | 14,89 | — | — | — |
| | | in 24 Stunden | 4730 | 4546 | — | — | 401,20 | — | — | — | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 2590 | 2490 | 1,040 | 7,299 | 181,74 | 12,53 | 1,01 | 25,14 | 1.73 |
| 28‴ 2‴‴ 40 | 9,9 | Nacht 9½ Stunden | 1835 | 1762 | 1,041 | 8,849 | 155,91 | 16,40 | 1,09 | 19,20 | 2,02 |
| | | in 24 Stunden | 4425 | 4252 | — | — | 337,65 | — | — | 44,34 | — |

| ser Woche | | durchschnittlich in 24 Stunden | | | durchschnittlich in 24 Stunden | | | durchschnittl. 15,74 | in 24 Stunden | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | — | — | 4158 | 3995 | — | — | 381,64 | Tag 16,44 Nacht 15,01 | — | 44,34 | durchschnittl. pr. Stde. 1,95 |

er Woche 1050 Gramm.

bei vorzugsweise animalischer

Gewicht in Gramm.

Einnahme — Ausgabe — Gewicht des Körpers — Perspirationsgrösse —

| Datum 1856 | Einnahme | | Ausgabe | | | Gewicht des Körpers | Differenz des Körpergewichts mit dem vom vorhergehenden Tage | | Perspirations- |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | bestehend in | in toto | Koth | Harn | in toto | 41645 Grm. am 29. Juni | Zunahme | Abnahme | |
| Montag den 30. Juni | Käse . . . . . 45<br>Eiermilch . . . 700<br>Fleisch . . . . 240<br>Eierkuchen . . 230<br>Fleischsuppe . . 760<br>Kaffe ohne Zucker 560<br>Wasser . . . . 2530<br>Arzenei . . . . 16 | 5081 | 1030 | 4580 | 5610 | 40685 | — | 960 | 4 |
| Dienstag den 1. Juli | Kleberbrod . . . 60<br>Eiermilch . . . 700<br>Fleisch . . . . 245<br>Eierkuchen. . . 135<br>Fleischsuppe . . 670<br>Kaffe ohne Zucker 560<br>Wasser . . . . 2030 | 4400 | 390 | 3870 | 4260 | 40340 | — | 345 | 4 |
| Mittwoch den 2. Juli | Kleberbrod . . . 75<br>Eiermilch . . . 890<br>Fisch u. Schinken 410<br>Eierkuchen . . 230<br>Fleischsuppe . . 475<br>Kaffe ohne Zucker 560<br>Wasser . . . . 3890<br>Schnaps . . . . 25 | 6555 | nicht | 5780 | 5780 | 40750 | 410 | — | 3 |
| Donnerstag den 3. Juli | Kleberbrod . . . 55<br>Suppe v. Kleberbrod 320<br>Fleisch . . . . 338<br>Eierkuchen . . 240<br>Fleischsuppe . . 500<br>Kaffe ohne Zucker 560<br>Wasser . . . . 2905<br>Lavement u. Arzen. 261 | 5679 | 590 | 5200 | 5790 | 40525 | — | 225 | 11 |
| Freitag den 4. Juli | Kleberbrod . . . 35<br>Eiermilch . . . 635<br>Fleisch . . . . 302<br>Eierkuchen . . 230<br>Fleischsuppe . . 440<br>Kaffe ohne Zucker 560<br>Wasser . . . . 2950<br>Schnaps . . . . 25 | 5177 | nicht | 4490 | 4490 | 41060 | 535 | — | 3 |
| Sonnabend den 5. Juli | Kleberbrod . . . 80<br>Eierbier . . . . 700<br>Fisch . . . . . 240<br>Eierkuchen . . 240<br>Fleischsuppe . . 440<br>Kaffe ohne Zucker 560<br>Wasser . . . . 2050<br>Schnaps u. Arzenei 41 | 4301 | 545 | 4595 | 5140 | 39425 | — | 1635 | 7 |
| Sonntag den 6. Juli | Käse . . . . . 90<br>Eiermilch . . . 510<br>Fleisch . . . . 260<br>Eierkuchen . . 240<br>Fleischsuppe . . 470<br>Kaffe ohne Zucker 560<br>Wasser . . . . 1410<br>Schnaps . . . . 25 | 3565 | nicht | 2799 | 2799 | 39510 | 85 | — | 6 |

Es betrugen also durchschnittlich in 24 Stunden

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 4965 | 365 | 4473 | 4552 | — | — | — | 45 |

Der Körper verlor in dieser Wo

hst stärkemehlfreier Kost.

Maass in Cubik-Centimeter.

| eterstand — Temperatur | | Menge und specif. Gewicht des Harns — Menge des Zuckers und Harnstoffs | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ittlerer meterstand in ar. Zoll | Mittlere Temperatur nach Réaumur | Zeit | Menge des Harns | | Specif. Gewicht des Harns | Menge des Zuckers | | | Menge des Harnstoffs | | |
| | | Tag von 6½—9 Uhr Nacht von 9 6½ Uhr | gewogen | gemessen | | % | in toto | pr. Stunde | % | in toto | pr. Stunde |
| | | Tag 14½ Stunden | 2490 | 2394 | 1,040 | 7,462 | 178,64 | 12,32 | 1,52 | 36,38 | 2,50 |
| " 1''' 44 | 8,3 | Nacht 9½ Stunden | 2090 | 2015 | 1,037 | 6,666 | 134,31 | 14,12 | 1,55 | 31,23 | 3,28 |
| | | in 24 Stunden | 4580 | 4409 | — | — | 312,95 | — | — | 67,61 | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 2580 | 2492 | 1,035 | 6,622 | 165,02 | 11,38 | 1,71 | 42,61 | 2,93 |
| " 0''' 87 | 8,3 | Nacht 9½ Stunden | 1290 | 1240 | 1,040 | 7,142 | 88,56 | 9,32 | 2,06 | 25,54 | 2,68 |
| | | in 24 Stunden | 3870 | 3732 | — | — | 253,58 | — | — | 68,15 | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 3440 | 3326 | 1,034 | 5,882 | 195,63 | 13,43 | 1,65 | 54,87 | 3,78 |
| " 0''' 50 | 8,6 | Nacht 9½ Stunden | 2340 | 2263 | 1,034 | 6,250 | 141,43 | 14,98 | 1,60 | 36,20 | 3,91 |
| | | in 24 Stunden | 5780 | 5589 | — | — | 337,06 | — | — | 91,07 | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 2510 | 2429 | 1,033 | 6,135 | 149,01 | 10,26 | 1,75 | 42,50 | 2,93 |
| " 2''' 39 | 9,8 | Nacht 9½ Stunden | 2690 | 2609 | 1,031 | 6,097 | 159,07 | 16,74 | 1,56 | 40,70 | 4,28 |
| | | in 24 Stunden | 5200 | 5038 | — | — | 308,08 | — | — | 83,20 | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 2650 | 2569 | 1,032 | 5,076 | 130,30 | 8,98 | 2,18 | 55,96 | 3,85 |
| " 1''' 85 | 9,3 | Nacht 9½ Stunden | 1840 | 1789 | 1,029 | 5,405 | 96,69 | 10,17 | 2,10 | 37,56 | 3,95 |
| | | in 24 Stunden | 4490 | 4356 | — | — | 226,99 | — | — | 93,52 | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 2675 | 2602 | 1,028 | 5,000 | 130,10 | 8,97 | 1,94 | 50,47 | 3,47 |
| " 1''' 86 | 10,5 | Nacht 9½ Stunden | 1920 | 1873 | 1,025 | 4,955 | 92,80 | 9,76 | 1,97 | 36,89 | 3,88 |
| | | in 24 Stunden | 4595 | 4475 | — | — | 222,90 | — | — | 87,36 | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 1563 | 1524 | 1,025 | 4,211 | 64,17 | 4,42 | 1,91 | 29,10 | 2,00 |
| " 1''' 34 | 11,1 | Nacht 9½ Stunden | 1236 | 1209 | 1,022 | 3,558 | 43,01 | 4,52 | 1,95 | 23,57 | 2,48 |
| | | in 24 Stunden | 2799 | 2733 | — | — | 107,18 | — | — | 52,67 | — |
| dieser Woche in ganzen Zahlen | | | | | | | | durchschnittl. 10,5 | durchschnittlich in 24 Stunden | | durchschnittl. 3,2 nemlich |
| — | — | | 4473 | 4333 | — | — | 252 | Tag 9,9 Nacht 11,3 | — | 77,6 | Tag 3,0 Nacht 3,4 |

Gewicht 2135 Gramm.

bei vorzugsweise stärkemehlhaltiger. v

Gewicht in Gramm.

Einnahme — Ausgabe — Gewicht des Körpers — Perspirationsgrösse

| Datum 1856 | Einnahme | | Ausgabe | | | Gewicht des Körpers | Differenz des Körpergewichts mit dem vom vorhergehenden Tage | | Per. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | bestehend in | in toto | Koth | Harn | in toto | 39510 Grm. am 6. Juli | Zunahme | Abnahme | |
| Montag den 7. Juli | Weissbrod . . . 370<br>Butter . . . . 75<br>Kaffe mit Zucker 560<br>Mehlsuppe . . . 1680<br>Gemüse . . . . 480<br>Wasser . . . . 3270 | 6435 | 685 | 5525 | 6410 | 38610 | — | 900 | |
| Dienstag den 8. Juli | Weissbrod . . . 255<br>Butter . . . . 40<br>Kaffe mit Zucker 560<br>Mehlsuppe . . . 1090<br>Klösse mit Obst . 510<br>Wasser . . . . 3710 | 6165 | nicht | 5785 | 5785 | 38565 | — | 45 | |
| Mittwoch den 9. Juli | Weissbrod . . . 330<br>Butter . . . . 65<br>Kaffe mit Zucker 560<br>Mehlsuppe . . . 1050<br>Gemüse . . . . 505<br>Wasser . . . . 3120 | 5630 | nicht | 3810 | 3810 | 39870 | 1305 | — | |
| Donnerstag den 10. Juli | Weissbrod . . . 325<br>Butter . . . . 60<br>Kaffe mit Zucker 560<br>Mehlsuppe . . . 1230<br>Mehlkuchen . . 240<br>Wasser . . . . 2025<br>Arzenei (ol. ricin.) 16 | 5356 | 670 | 4535 | 5205 | 39715 | — | 155 | |
| Freitag den 11. Juli | Weissbrod . . . 360<br>Butter . . . . 60<br>Kaffe mit Zucker 560<br>Mehlsuppe . . . 1095<br>Mehlkuchen . . 345<br>Wasser . . . . 3030<br>Arzenei . . . . 16 | 5466 | 75 | 4895 | 4970 | 39620 | — | 95 | |
| Sonnabend den 12. Juli | Weissbrod . . . 355<br>Butter . . . . 65<br>Kaffe mit Zucker 560<br>Mehlsuppe . . . 1210<br>Gemüse . . . . 365<br>Backobst . . . 205<br>Wasser . . . . 2910 | 5670 | 55 | 4560 | 4615 | 40365 | 745 | — | |
| Sonntag den 13. Juli | Weissbrod . . . 350<br>Butter . . . . 60<br>Kaffe mit Zucker 560<br>Mehlsuppe . . . 1120<br>Gemüse . . . . 335<br>Wasser . . . . 3230 | 5655 | 75 | 4838 | 4913 | 40815 | 450 | — | |

Es betrugen also durchschnittlich in 24 Stunden

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 5768 | 251 | 4849 | 5101 | — | — | — | |

Der Körper gewann in dieser W

malischen Substanzen möglichst freier Kost.

Maass in Cubik-Centimeter.

| ometerstand | -Temperatur | Menge und specif. Gewicht des Harns — Menge des Zuckers und Harnstoffs | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mittlerer rometerstand in Par. Zoll | Mittlere Temperatur nach Réaumur | Zeit | Menge des Harns | | Specif. Gewicht des Harns | Menge des Zuckers | | | Menge des Harnstoffs | | |
| | | Tag von 6½—9 Uhr Nacht von 9—6½ Uhr | gewogen | gemessen | | % | in toto | pr. Stunde | % | in toto | pr. Stunde |
| | | Tag 14½ Stunden | 2945 | 2848 | 1,034 | 8,928 | 254,26 | 17,53 | 0,98 | 27,91 | 1,92 |
| 27″ 10‴ 37 | 12,0 | Nacht 9½ Stunden | 2580 | 2502 | 1,031 | 8,695 | 217,54 | 22,89 | 0,79 | 19,76 | 2,08 |
| | | in 24 Stunden | 5525 | 5350 | — | — | 471,80 | — | — | 47,67 | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 3865 | 3730 | 1,036 | 8,333 | 310,82 | 21,43 | 0,77 | 28,72 | 1,98 |
| 27″ 7‴ 98 | 12,5 | Nacht 9½ Stunden | 1920 | 1851 | 1,037 | 8,333 | 154,24 | 16,23 | 0,78 | 14,43 | 1,51 |
| | | in 24 Stunden | 5785 | 5581 | — | — | 465,06 | — | — | 43,15 | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 2360 | 2269 | 1,040 | 9,000 | 204,21 | 14,08 | 0,84 | 19,05 | 1,31 |
| 27″ 9‴ 35 | 9,7 | Nacht 9½ Stunden | 1450 | 1398 | 1,037 | 8,264 | 115,53 | 12,16 | 0,91 | 12,72 | 1,33 |
| | | in 24 Stunden | 3810 | 3667 | — | — | 319,74 | — | — | 31,77 | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 2645 | 2550 | 1,037 | 9,523 | 242,83 | 16,74 | 0,81 | 20,65 | 1,42 |
| 28″ 0‴ 62 | 9,4 | Nacht 9½ Stunden | 1890 | 1826 | 1,035 | 8,849 | 161,56 | 17,00 | 0,83 | 15,15 | 1,59 |
| | | in 24 Stunden | 4535 | 4376 | — | — | 404,41 | — | — | 35,80 | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 2945 | 2837 | 1,038 | 9,090 | 257,88 | 17,78 | 0,78 | 22,12 | 1,52 |
| 28″ 1‴ 67 | 10,8 | Nacht 9½ Stunden | 1950 | 1884 | 1,035 | 8,196 | 154,41 | 16,25 | 0,91 | 17,14 | 1,80 |
| | | in 24 Stunden | 4895 | 4721 | — | — | 412,29 | — | — | 39,26 | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 2815 | 2709 | 1,039 | 9,523 | 257,97 | 17,79 | 0,81 | 21,94 | 1,51 |
| 27″ 11‴ 42 | 11,6 | Nacht 9½ Stunden | 1745 | 1687 | 1,034 | 8,333 | 140,57 | 14,79 | 0,81 | 13,66 | 1 43 |
| | | in 24 Stunden | 4560 | 4396 | — | — | 398,54 | — | — | 35,60 | — |
| | | Tag 14½ Stunden | 3240 | 3115 | 1,040 | 9,330 | 290,62 | 20,04 | 0,81 | 25,23 | 1,74 |
| 27″ 10‴ 53 | 11,3 | Nacht 9½ Stunden | 1598 | 1539 | 1,038 | 8,849 | 136,18 | 14,32 | 0,68 | 10,46 | 1,10 |
| | | in 24 Stunden | 4838 | 4654 | — | — | 426,80 | — | — | 35,69 | — |
| dieser Woche in ganzen Zahlen | | | | | | | | durchschnittl. 17,02 | durchschnittlich in 24 Stunden | | durchschnittl. 1,59 |
| — | — | — | 4949 | 4679 | — | — | 414 | Tag 17,91 Nacht 16,23 | — | 38,4 | Tag 1,63 Nacht 1,55 |

Gewicht 1305 Gramm.

bei gemischter Kost, mit Vorwi

Gewicht in Gramm.

Einnahme — Ausgabe — Gewicht des Körpers — Perspirationsgrösse —

| Datum 1856 | Einnahme bestehend in | Einnahme in toto | Ausgabe Koth | Ausgabe Harn | Ausgabe in toto | Gewicht des Körpers 40815 Grm. am 13. Juli | Differenz des Körpergewichts mit dem vom vorhergehenden Tage Zunahme | Differenz des Körpergewichts mit dem vom vorhergehenden Tage Abnahme | Perspirations |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Montag den 14. Juli | Brod 505<br>Butter 70<br>Kaffe 560<br>Gemüse 495<br>Fleisch 140<br>Suppe 1125<br>Wasser 4850 | 7745 | 415 | 6630 | 7045 | 41090 | 275 | — | |
| Dienstag den 15. Juli | Brod 395<br>Butter 65<br>Kaffe 560<br>Gemüse 400<br>Fleisch 100<br>Suppe 1155<br>Wasser 4107 | 6782 | 220 | 5405 | 5625 | 41760 | 670 | — | |
| Mittwoch den 16. Juli | Brod 395<br>Butter 70<br>Kaffe 560<br>Gemüse 325<br>Fleisch 70<br>Suppe 1095<br>Wasser 2725 | 5240 | nicht | 4580 | 4580 | 41600 | — | 160 | |
| Donnerstag den 17. Juli | Brod 397<br>Butter 70<br>Kaffe 560<br>Gemüse 198<br>Fisch 187<br>Suppe 1247<br>Wasser 2312<br>Arzenei 22 | 4993 | 385 | 4227 | 4612 | 41425 | — | 175 | |
| Freitag den 18. Juli | Brod 317<br>Butter 80<br>Kaffe 560<br>Gemüse 280<br>Fleisch 128<br>Suppe 1023<br>Wasser 2250<br>Arzenei 44 | 4712 | nicht | 3705 | 3705 | 42067 | 642 | — | |
| Sonnabend den 19. Juli | Brod 320<br>Butter 62<br>Kaffe 560<br>Gemüse 150<br>Mehlklösse 223<br>Milchsuppe 1167<br>Wasser 2170<br>Arzenei 44 | 4696 | 115 | 4275 | 4390 | 42040 | — | 27 | |
| Sonntag den 20. Juli | Brod 305<br>Butter 70<br>Kaffe 560<br>Gemüse 345<br>Fleisch 115<br>Suppe 1122<br>Wasser 2200 | 4717 | 460 | 4110 | 4570 | 41760 | — | 280 | |
| | Es betrugen also durchschnittlich in 24 Stunden | | | | | | | | |
| | | 5555 | 228 | 4704 | 4932 | — | — | — | |

Der Körper gewann in dieser W

stärkemehlhaltigen Nahrungsmittel.

Maass in Cubik-Centimeter.

| ɔmeterstand – Temperatur | | Menge und specif. Gewicht des Harns – Menge des Zuckers und Harnstoffs | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mittlerer ɔmeterstand in Par. Zoll | Mittlere Temperatur nach Réaumur | Zeit | Menge des Harns | | Specif. Gewicht des Harns | Menge des Zuckers | | | Menge des Harnstoffs | | |
| | | Tag von 6½ – 9 Uhr Nacht von 9 – 6½ Uhr | gewogen | gemessen | | % | in toto | pr. Stunde | % | in toto | pr. Stunde |
| 8''' 2''' 19 | 10,4 | Tag 14½ Stunden | 3605 | 3479 | 1,036 | 10,000 | 347,90 | 23,99 | 0,72 | 25,04 | 1,73 |
| | | Nacht 9½ Stunden | 3025 | 2934 | 1,031 | 8,620 | 252,91 | 26,62 | 0,72 | 21,12 | 2,22 |
| | | in 24 Stunden | 6630 | 6413 | — | — | 600,81 | — | — | 46,16 | — |
| 8''' 3''' 96 | 12,9 | Tag 14½ Stunden | 3595 | 3473 | 1,035 | 10,000 | 347,30 | 23,95 | 0,78 | 27,08 | 1,86 |
| | | Nacht 9½ Stunden | 1810 | 1757 | 1,030 | 8,928 | 156,86 | 16,51 | 0,95 | 16,69 | 1,75 |
| | | in 24 Stunden | 5405 | 5230 | — | — | 504,16 | — | — | 43,77 | — |
| 8''' 1''' 60 | 15,0 | Tag 14½ Stunden | 2980 | 2865 | 1,040 | 9,259 | 265,27 | 18,29 | 0,95 | 27,21 | 1,87 |
| | | Nacht 9½ Stunden | 1600 | 1541 | 1,038 | 8,928 | 137,58 | 14,48 | 1,08 | 16,64 | 1,75 |
| | | in 24 Stunden | 4580 | 4406 | — | — | 402,85 | — | — | 43,85 | — |
| 8''' 2''' 02 | 11,5 | Tag 14½ Stunden | 2567 | 2463 | 1,042 | 9,259 | 228,04 | 15,72 | 1,11 | 27,33 | 1,88 |
| | | Nacht 9½ Stunden | 1660 | 1597 | 1,039 | 8,196 | 130,89 | 13,77 | 1,11 | 17,72 | 1,86 |
| | | in 24 Stunden | 4227 | 4060 | — | — | 358,93 | — | — | 45,05 | — |
| 8''' 2''' 40 | 12,8 | Tag 14½ Stunden | 2375 | 2277 | 1,043 | 9,523 | 216,83 | 14,95 | 1,14 | 25,95 | 1,78 |
| | | Nacht 9½ Stunden | 1330 | 1278 | 1,040 | 8,928 | 114,09 | 12,00 | 1,30 | 16,61 | 1,74 |
| | | in 24 Stunden | 3705 | 3555 | — | — | 330,92 | — | — | 42,56 | — |
| '''' 11''' 29 | 11,4 | Tag 14½ Stunden | 2350 | 2253 | 1,043 | 9,090 | 204,79 | 14,12 | 1,08 | 24,33 | 1,67 |
| | | Nacht 9½ Stunden | 1925 | 1852 | 1,039 | 7,069 | 130,91 | 13,78 | 0,98 | 18,14 | 1,90 |
| | | in 24 Stunden | 4275 | 4105 | — | — | 335,70 | — | — | 42,47 | — |
| 7''' 9''' 89 | 11,5 | Tag 14½ Stunden | 2315 | 2219 | 1,043 | 7,787 | 172,79 | 11,91 | 0,98 | 21,74 | 1,49 |
| | | Nacht 9½ Stunden | 1795 | 1727 | 1,030 | 7,692 | 132,84 | 13,98 | 0,95 | 16,40 | 1,72 |
| | | in 24 Stunden | 4110 | 3946 | — | — | 305,63 | — | — | 38,14 | — |
| dieser Woche in ganzen Zahlen | | | | | | | | durchschnittl. 16,71 | — | — | durchschnittl. 1,81 |
| — | — | — | 4704 | — | — | — | 405 | Tag 17,56 Nacht 15,87 | — | 43 | Tag 1,78 Nacht 1,55 |

Gewicht 945 Gramm.

Gewicht in Gramm.

**Erste Woche.** Status praesens.

| Datum 1856 | Eingenommene Flüssigkeiten bestehend in | | in toto | Menge des ausgeschiedenen Harns | Menge des ausgeschiedenen Zu |
|---|---|---|---|---|---|
| Montag | Wasser | 3445 | | | |
| den 23. Juni | Suppe | 850 | 4855 | 3555 | |
| | Kaffe | 560 | | | |
| Dienstag | Suppe und Sauce | 830 | | | |
| den 24. Juni | Kaffe | 560 | 3480 | 3170 | |
| | Wasser | 2090 | | | |
| Mittwoch | Suppe und Sauce | 1050 | | | |
| den 25. Juni | Kaffe | 560 | 4423 | 3890 | |
| | Wasser | 2308 | | | |
| Donnerstag | Suppe und Sauce | 1270 | | | |
| den 26. Juni | Kaffe | 560 | 5428 | 4580 | 383,30 |
| | Wasser | 3598 | | | |
| Freitag | Suppe | 910 | | | |
| den 27. Juni | Kaffe | 560 | 4690 | 4760 | 404,43 |
| | Wasser | 3210 | | | |
| Sonnabend | Suppe und Sauce | 980 | | | |
| den 28. Juni | Kaffe und Thee | 560 | 4920 | 4730 | 401,20 |
| | Wasser | 3380 | | | |
| Sonntag | Suppe | 540 | | | |
| den 29. Juni | Kaffe und Thee | 840 | 5810 | 4425 | 337,65 |
| | Wasser | 4430 | | | |
| Durchschnittliches Verhältniss für 24 Stunden in ganzen Zahlen | | | | | |
| | | | 4698 | 4158 | 381 |

**Zweite Woche.** Bei vorzugsweise animalischer Kost.

| Datum 1856 | Eingenommene Flüssigkeiten bestehend in | | in toto | Menge des ausgeschiedenen Harns | Menge des ausgeschiedenen Zu |
|---|---|---|---|---|---|
| Montag | Eiermilch | 700 | | | |
| den 30. Juni | Fleischsuppe | 760 | 4550 | 4580 | 312,95 |
| | Kaffe | 560 | | | |
| | Wasser | 2530 | | | |
| Dienstag | Fleischsuppe u. Eiermilch | 1370 | | | |
| den 1. Juli | Kaffe | 560 | 3960 | 3870 | 253,58 |
| | Wasser | 2030 | | | |
| Mittwoch | Suppe und Eiermilch | 1365 | | | |
| den 2. Juli | Kaffe und Schnaps | 585 | 5840 | 5780 | 337,06 |
| | Wasser | 3890 | | | |
| Donnerstag | Suppe | 1320 | | | |
| den 3. Juli | Kaffe | 560 | 5046 | 5200 | 308,08 |
| | Wasser | 2905 | | | |
| | Lavement | 261 | | | |
| Freitag | Eiermilch und Suppe | 1075 | | | |
| den 4. Juli | Kaffe und Schnaps | 585 | 4610 | 4490 | 226,99 |
| | Wasser | 2950 | | | |
| Sonnabend | Suppe und Bier | 1140 | | | |
| den 5. Juli | Kaffe und Arzenei | 601 | 3791 | 4595 | 222,90 |
| | Wasser | 2050 | | | |
| Sonntag | Eiermilch und Suppe | 980 | | | |
| den 6. Juli | Kaffe und Schnaps | 585 | 2975 | 2799 | 107,18 |
| | Wasser | 1410 | | | |
| Durchschnittliches Verhältniss für 24 Stunden in ganzen Zahlen | | | | | |
| | | | 4396 | 4473 | 252 |

**Dritte Woche.** Bei vorzugsweise stärkemehlhaltiger Kost.

| Datum 1856 | Eingenommene Flüssigkeiten bestehend in | | in toto | Menge des ausgeschiedenen Harns | Menge des ausgeschiedenen Zuckers |
|---|---|---|---|---|---|
| Montag | Kaffe | 560 | | | |
| en 7. Juli | Suppe | 1680 | 5510 | 5525 | 471,80 |
| | Wasser | 3270 | | | |
| Dienstag | Kaffe | 560 | | | |
| en 8. Juli | Suppe | 1090 | 5360 | 5785 | 465,06 |
| | Wasser | 3710 | | | |
| Mittwoch | Kaffe | 560 | | | |
| en 9. Juli | Suppe | 1050 | 4730 | 3810 | 319,74 |
| | Wasser | 3120 | | | |
| Donnerstag | Kaffe | 560 | | | |
| en 10. Juli | Suppe | 1230 | 4715 | 4535 | 404,41 |
| | Wasser | 2925 | | | |
| Freitag | Kaffe | 560 | | | |
| en 11. Juli | Suppe | 1095 | 4685 | 4895 | 412,29 |
| | Wasser | 3030 | | | |
| Sonnabend | Kaffe | 560 | | | |
| en 12. Juli | Suppe | 1210 | 4680 | 4560 | 398,54 |
| | Wasser | 2910 | | | |
| Sonntag | Kaffe | 560 | | | |
| en 13. Juli | Suppe | 1120 | 4910 | 4838 | 426,80 |
| | Wasser | 3230 | | | |
| Durchschnittliches Verhältniss für 24 Stunden in ganzen Zahlen | | | | | |
| | | | 4941 | 4849 | 414 |

**Vierte Woche.** Bei gemischter Kost mit Vorwalten der stärkemehlhaltigen Nahrungsmittel.

| Datum 1856 | Eingenommene Flüssigkeiten bestehend in | | in toto | Menge des ausgeschiedenen Harns | Menge des ausgeschiedenen Zuckers |
|---|---|---|---|---|---|
| Montag | Kaffe | 560 | | | |
| en 14. Juli | Suppe | 1125 | 6535 | 6630 | 600,81 |
| | Wasser | 4850 | | | |
| Dienstag | Kaffe | 560 | | | |
| en 15. Juli | Suppe | 1155 | 5822 | 5405 | 504,16 |
| | Wasser | 4107 | | | |
| Mittwoch | Kaffe | 560 | | | |
| en 16. Juli | Suppe | 1095 | 4380 | 4580 | 402,85 |
| | Wasser | 2725 | | | |
| Donnerstag | Kaffe | 560 | | | |
| en 17. Juli | Suppe | 1247 | 4119 | 4227 | 358,93 |
| | Wasser | 2312 | | | |
| Freitag | Kaffe | 560 | | | |
| en 18. Juli | Suppe | 1023 | 3863 | 3705 | 330,92 |
| | Wasser | 2280 | | | |
| Sonnabend | Kaffe | 560 | | | |
| en 19. Juli | Suppe | 1167 | 3897 | 4275 | 335,70 |
| | Wasser | 2170 | | | |
| Sonntag | Kaffe | 560 | | | |
| en 20. Juli | Suppe | 1122 | 3852 | 4110 | 305,63 |
| | Wasser | 2200 | | | |
| Durchschnittliches Verhältniss in 24 Stunden in ganzen Zahlen | | | | | |
| | | | 4642 | 4704 | 405 |

# XVI.

## Zur Casuistik seltener Herzerkrankungen.

### Aus der med. Klinik in Giessen.[1])

Von

**Jacob Hendrik Lindman**
aus Palembang, Insel Sumatra.

(Hierzu Tafel V u. VI.)

In Nachfolgendem theile ich zwei im letzten Sommersemester in der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Riegel in Giessen zur Beobachtung gekommene Fälle von Herzerkrankung mit, von denen der eine insbesondere nach der ätiologischen Seite hin, der zweite um der Seltenheit des anatomischen Befundes willen besonderes Interesse beanspruchen dürfte.

### I. Ueber Aortaklappenzerreissungen.

Bekanntermaassen haben J. Seitz und nach ihm weitere Autoren mehr neuerdings die Aufmerksamkeit auf übermässige Körperanstrengung als Ursache gewisser Formen von Herzerkrankungen, insbesondere von Herzhypertrophie, gelenkt. In Nachfolgendem möchte ich mir erlauben auf Grund eines in der medicinischen Klinik zu Giessen beobachteten Falles auf eine aus dem gleichen ätiologischen Momente entsprungene andere Herzaffection, auf eine in Folge von Ueberanstrengung entstandene Zerreissung der Aortaklappen die Aufmerksamkeit zu lenken.

Der hier beobachtete Fall ist folgender:

E. K., 37 Jahre alt, Maschinist aus Leichningen, unterzog sich im 13. und 16. Lebensjahre wegen eines Nasenrachenpolypen in Bonn der Operation desselben; sonst will er, einige leichtere Verletzungen abgerechnet, immer gesund gewesen sein. Seit 1864 hat er die Feldzüge activ mitgemacht. Nach dem Feldzuge 1870—71, während welchem er bei einem Regimente, das zum Küstenschutze in Emden stationirt war, stand, litt er kurze Zeit an Reissen in den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten; niemals will er Gelenkrheumatismus gehabt haben. Im März dieses Jahres zog sich Patient angeblich durch Erkältung starken Husten zu, der nach einiger Zeit wieder nachliess. Anfangs Mai bemerkte Patient, der hier in Giessen bei der Drahtseilbahn angestellt ist, während der Arbeit, dass die Seile plötzlich

1) Inaugural-Dissertation.

entzwei rissen. Aus Angst, es könnte seiner in der Nähe des gerissenen Seiles weilenden Frau irgend ein Unglück zustossen, eilte er in grösster Hast zu ihr hin. Auf dem Wege fiel er plötzlich zusammen und hatte dabei das Gefühl, als wenn in der Brust irgend ein Organ risse; zugleich stellte sich Athemnoth und Schwindelgefühl ein. Patient nahm jedoch nach einigen Stunden Ruhe wieder seine Arbeit auf, die er, wenn auch mit grosser Mühe, weiter fortführte. Auch in der folgenden Zeit unterzog sich Patient seiner Beschäftigung; immer aber machten ihm die Athemnoth, der Husten und zeitweiliges Herzklopfen viele Beschwerden. Einige Male will Patient auch Blut gehustet haben. Erst am 28. Juni 1879 wurden diese Beschwerden so hochgradig, dass er ärztliche Hülfe in Anspruch nahm. Die hauptsächlichste Klage war damals Luftmangel. Unter Anwendung von trocknen Schröpfköpfen und Senfteig milderten sich die Beschwerden vorübergehend, so dass der Kranke wieder seiner Beschäftigung nachgehen konnte. Indess bald kehrten die alten Beschwerden wieder; dazu gesellte sich eine allmählich zunehmende Schwäche der Unterextremitäten, so dass Patient sich schliesslich veranlasst sah, die Klinik aufzusuchen. Patient ist in der letzten Zeit angeblich sehr abgemagert. Eltern und Geschwister sind gesund.

Status praesens am 26. September 1879.

Ziemlich kräftiger Körperbau, mittlerer Ernährungszustand. Gesichtsfarbe etwas gelblich; Schleimhäute blass. Wangen und Lippen cyanotisch. Patient nimmt eine stark erhöhte Rückenlage ein. Starke Orthopnoë. Hände und Füsse cyanotisch gefärbt, nirgends Oedem. Am Halse deutlicher Venenpuls. Respirationsfrequenz nur wenig vermehrt, zugleich aber exquisit dyspnoische Athmung mit Zuhülfenahme accessorischer Muskeln (gemischte Dyspnoë). — Im 6. Intercostalraume etwas nach aussen von der Linea mammillaris eine starke systolische Erschütterung sicht- und fühlbar; ausserdem fühlt man noch einen Intercostalraum tiefer und weiter nach der Axilla zu eine geringe rhythmische Erschütterung, die sich umgekehrt wie der Spitzenstoss verhält. Auch im Epigastrium rhythmische Erschütterung. — Die Herzdämpfung beginnt oberhalb der 4. Rippe, geht links bis zur vorderen Axillarlinie, rechts bis zum linken Sternalrand, aber auch schwach noch bis zum rechten Sternalrand. — Ueber der Spitze hört man ein sehr schwaches, kurzes systolisches und ein lauteres und viel längeres diastolisches Geräusch. Lauter wird das Geräusch an der Insertionsstelle der 4. linken Rippe. Auch auf dem unteren Theile des Sternums ist es laut, während es weiter oben über der Aorta etwas an Intensität verliert. Ueber den Carotiden sind zwei Geräusche hörbar. Die Pulsation der Arteria brachialis ist sehr deutlich sichtbar; die Arterie selbst ist verdickt; an der Brachialis kein Ton hörbar. Radialpuls beiderseits gleich, von mittlerer Füllung und geringer Spannung, schnellend. An der Femoralis kein Ton. — Temperatur normal. Urin wenig eiweisshaltig. — Bronchialkatarrh vorhanden. Die übrigen Organe ohne wesentliche Veränderung.

28. September. Nach Anwendung von Digitalis wird die Dyspnoë geringer, die Pulsfrequenz niedriger.

2. October. Deutlicher Capillarpuls an den Fingernägeln.

4. October. Dyspnoische Anfälle. — An dem arteriellen Hauptstamme im rechten Augenhintergrunde deutliche Pulsation.

13. October. Isochron mit dem Pulse sieht man die Stirn abwechselnd roth und blass werden.

17. October. Patient litt in den letzten Tagen wiederholt an asthmatischen Anfällen. Im 7. Intercostalraum etwas hinter der vorderen Axillarlinie, ferner im 6. von der Axillarlinie an bis fast zur Mammillarlinie, im 5. von der Mammillarlinie bis zwei Querfinger nach aussen sind rhythmische Pulsationen sicht- und fühlbar. Ausserdem sieht man im Epigastrium eine deutliche Erschütterung. Die Herzbewegungen im 7. und 6. Intercostalraume sind einander entgegengesetzt und zwar so, dass die Erhebung des einen Intercostalraumes dem Einsinken des anderen entspricht. Bei der Palpation der gesammten Regio cordis hat man das Gefühl einer wellenförmig medianlateralwärts schreitenden Bewegung. Die Grenzen der Herzdämpfung haben sich nicht geändert. — Ganz am äussersten linken Ende der Herzdämpfung hört man ein lautes blasendes diastolisches Geräusch; wenn man weiter nach aufwärts und rechts geht, hört man ausser dem diastolischen noch ein systolisches Geräusch. Das diastolische Geräusch ist am lautesten an der Herzspitze. — Ueber der Carotis sind zwei Geräusche hörbar; über der Brachialis ein Druckgeräusch; über der Femoralis kein auscultatorisches Phänomen.

20. October. Immer noch starke Dyspnoë, die auch nach stärkeren Dosen von Morphium nicht verschwindet. Herzaction unregelmässig, Puls klein. Das Sputum enthält geringe Beimengung von Blut. Urin stark albuminös, mit einzelnen hyalinen Cylindern.

21. October. Trotz 0,03 Morph. subcutan nur geringer Schlaf. Sehr starke Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten. Sehr häufige Dyspnoëanfälle. Puls kaum noch fühlbar, Herzbewegungen unregelmässig. Mittags colossale Cyanose, hochgradige Dyspnoë, kühle Extremitäten. Abends um 7 Uhr, nachdem Patient einige Ruhe gehabt hat, in einem Anfalle von Dyspnoë plötzlicher Exitus letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle (Prof. Perls).

Ausser dem uns hier weniger interessirenden Befunde von: Hydrothorax dext., Emphysema pulmon., Infarct. haemorrhag. recens der Lunge, Stauungsniere und -Milz, Magendarmkatarrh und Hypertrophia prostatae wurde noch das Folgende constatirt:

Herzbeutel hat eine sehr bedeutende Ausdehnung, von der rechten Rippenknorpelgrenze bis fast in die linke Axillargegend, 19 Cm. breit. Im Herzbeutel nur circa 100 Ccm. einer leicht getrübten gelblichen Flüssigkeit.

Das Herz ausserordentlich gross und zwar nach allen Richtungen vergrössert; die Spitze sehr breit und lediglich vom linken Ventrikel gebildet. Länge des Ventrikelkegels 15 Cm., Breite der Basis 17 Cm. Die venösen Ostien beiderseits sehr weit. Umfang der Aorta thoracica am Bogen 5 Cm.; ihre Wandung zeigt einige Gruppen von weissgelben, zum Theil prominenten Flecken, ist sonst glatt. Die Ansatzstelle des Ligamentum Botalli tritt stark narbig vor. An dem Anfangstheile der Aorta ascendens befindet sich eine prominente Plaque von $^1/_2$ Cm. Durchmesser; im Uebrigen erscheint auch hier die Innenfläche glatt. In die Aorta eingegossenes Wasser fliesst augenblicklich ab; die Klappen sieht man dabei schlaff nach unten in den Ventrikel hineinhängen. — Pulmonalklappen sind sufficient. Das Septum ventriculorum ist stark nach rechts gewölbt; Conus

arteriosus dexter weit, Musculatur desselben blass, derb, etwas verdickt. Umfang des Ostium pulmonale 9 Cm., Klappen gut entwickelt; Pulmonalarterie sehr weit. Ostium tricuspidale hat einen Umfang von 14 Cm., Klappen ohne Veränderungen.

Ostium mitrale ist 12 Cm. weit; beide Zipfel sind stark entwickelt und zart; Musculatur des linken Vorhofs etwas dick; das Endocard daselbst gleichfalls verdickt. Der linke Ventrikel ist hochgradig dilatirt. Die Muskelmasse hat in ganzer Ausdehnung eine ziemlich gleiche Dicke von 13 bis 14 Cm., blassgraubraune Farbe.

Das Ostium aortae hat einen Umfang von 9 Cm., der Anfangstheil der Aorta wenig über 7 Cm. — Jene vorhin erwähnte, von oben her gesehene Erhabenheit der Aortenwandung entspricht der Ansatzstelle der Klappen, und zwar zeigen sich nun nach dem Aufschneiden an allen drei Klappenansätzen flache, prominirende Plaques von circa 1 Cm. Durchmesser, in welche die Klappenränder übergehen. An den beiden nach links und rechts gelegenen Ansatzstellen haben die Plaques eine grausulzige Beschaffenheit; an der rechten geht jede der beiden Taschen gesondert in die Plaque über, an der linken dagegen confluiren sie schon vorher und der ihnen gemeinsame Abschnitt erscheint in der Mitte stark gedehnt. An der dritten, nach vorne gelegenen Ansatzstelle hat das Gewebe der Plaque eine derbere, weissere Beschaffenheit, eine mehr unebene, flache Oberfläche und zieht sich hier bis auf den Grund der beiden absolut confluirten Taschen hin; die aneinander stossenden Hälften der beiden Taschen erscheinen hier verkürzt, ihre Ränder stark verdickt, und diese Stelle ist es, welche sich vollständig nach unten umstülpt. Die Coronararterien münden getrennt in je eine dieser beiden Taschen.

Der hintere Papillarmuskel der Mitralis ist stark verdickt und abgeplattet, der vordere mehr rund und dick. Die beigegebene Tafel Figur 1 illustrirt diese Verhältnisse.

Fassen wir kurz zusammen, was wir im vorliegenden Falle gefunden haben, so sehen wir, wie bei einem früher mit Ausnahme einiger leichten Erkältungskrankheiten immer gesund gewesenen kräftigen Manne von 37 Jahren in Folge einer heftigen körperlichen Anstrengung unter den Erscheinungen von Ohnmacht und dem Gefühle, als ob in der Brust etwas entzwei risse, sich eine Erkrankung einstellte, die den Kranken veranlasste, wegen der sich sehr bald einstellenden Athemnoth, des Hustens und Herzklopfens seine Beschäftigung aufzugeben und sich in die Klinik aufnehmen zu lassen. Bei der dann stattgefundenen Untersuchung des Patienten wurden die charakteristischen physikalischen Symptome einer Aorteninsufficienz gefunden.

Die plötzliche Entstehung der genannten Symptome liess keinen Zweifel darüber, dass dieselben in causalem Zusammenhange mit der stattgehabten heftigen Körperanstrengung stünden, und als nun Patient ungefähr 6½ Monate nach erlittenem Unfalle unter steigenden Athem-

beschwerden und Collapse zu Grunde ging, ergab die Section den Befund einer Abreissung zweier entzündlich miteinander verwachsenen Klappen von ihrer Ansatzstelle an der Aortenwandung. Hierdurch war selbstverständlich die Schlussfähigkeit der Aortaklappen vernichtet worden und eine beträchtliche Insufficientia aortae eingetreten.

*Historisches.*

Der Aortenklappenruptur wurde zuerst von Sénac Erwähnung gethan in seinem im Jahre 1749 erschienenen Werke: „Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies." Paris. — Corvisart[1]) berichtete drei Fälle von Zerreissung der Chordae tendineae und Musculi papillares der Mitralklappe und machte Angabe von Andeutungen ähnlicher Beobachtungen bei früheren Schriftstellern. Späterhin erwähnen Corrigan[2]) und Henderson[3]) der Klappeninsufficienz in Folge von Ruptur. — Bouillaud[4]) citirt einen von Tarral beobachteten Fall von Aortenklappenruptur. — Im Jahre 1852 erschien eine Arbeit von Peacock[5]) über Klappenzerreissungen, in welcher eine Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle sich findet, bereichert mit einem von ihm selbst beobachteten Falle. In einem im Jahre 1865 erschienenen Werke von Peacock[6]) war die Zahl der bekannten Fälle auf 17 gestiegen; darunter befanden sich 10 Fälle von Aortenklappen-, 4 von Mitralklappen- und 3 von Tricuspidalklappenruptur. Eine Recapitulation seiner Erfahrungen auf diesem Gebiete gibt Peacock in dem Medic. Times and Gazette 1873. Vol. II. p. 57, wobei er indess mehrere in der neueren Zeit vorgekommene Fälle nicht erwähnt.

Diese von Peacock nicht beachteten Fälle mögen hier in gedrängter Darstellung einen Platz finden.

1. Markham[7]) bespricht einen Fall von Aorteninsufficienz bei einem Manne von schwächlicher Constitution, der aber an kraftvolle Bewegungen gewöhnt war und ein ausgezeichneter Läufer war. Acht Monate vor seinem Tode empfand der Patient beim Gehen plötzlich einen heftigen Schmerz links. Seitdem war seine Respiration afficirt, seine Gesundheit wurde

1) Essai s. l. maladies et les lésions du coeur et des gros vaisseaux. 1806. ed. 3. 1818. p. 272.

2) Dubl. Journ. V. 12. und Edinb. Med. and Surg. Journ. Bd. 37. 1832.

3) Edinb. Journ. 1835. p. 154.

4) Traité cliniq. des Maladies du coeur. Paris 1841. Tome II. p. 635.

5) Monthly Journ. of med. Sciences. Juli 1852.

6) On some of the causes and effects of valvul. disease of the heart. London 1865.

7) British Med. Journ. No. 20. 1857. Canstatt's Jahresber. 1857. III.

schlechter und 5 Monate später fand Verfasser die ausgebildeten Zeichen der Herzkrankheit.

Section. Die Aortenklappen waren insufficient, zwei theilweise durch Ulceration zerstört; ausserdem zwei zusammengewachsen und stark geschrumpft. Das linke Herz sehr hypertrophirt und erweitert.

Verfasser vermuthet, dass in diesem Falle in Folge der lebhaften Bewegung eine Klappe zerrissen sei und erst darauf weitere entzündliche Veränderungen eingetreten seien.

2. Fall von Neill.[1])

Ein 23jähriger, früher gesunder Mann wurde bei einer heftigen Anstrengung von einem heftigen Schmerz in der linken Brust und hochgradiger Schwäche ergriffen. Bei der 18 Wochen nachher vorgenommenen Untersuchung war die Herzdämpfung leicht vergrössert; gegen die Spitze hin am lautesten hörte man ein doppeltes Geräusch, das noch in der Entfernung von einigen Fuss vom Patienten als das laute schabende Geräusch der Aorteninsufficienz imponirte. Liess man den Kranken sich auf den Rücken legen, so verschwand das Geräusch total und die Herztöne wurden ganz normal gehört; beim Erheben erschien Alles wieder wie vorher. Puls 84, bei Ruhe regelmässig. Der junge Mann ging eigenthümlich gebeugt, um den Oberkörper so wenig als möglich zu bewegen, klagte über schiessende Schmerzen in der Brust. Nach Jahresfrist war das Aussehen des Patienten sehr verändert; er war blass, anämisch und sehr reizbar geworden; anstatt des schabenden Geräusches fand man aber ein klingendes Doppelgeräusch, noch so laut, dass man es einen Fuss von der Brust entfernt hören konnte, das aber bei der Rückenlage wie früher total verschwand. Herzaction regelmässig, kein Husten.

Verfasser vermuthet, da er den Kranken aus dem Auge verlor, dass zuerst eine der Aortenklappen zerrissen sei und dann bei der Heilung sich ein Fibrinklumpen am Klappenrande bildete, der durch den Blutstrom auf- und niedergetrieben wurde, so das doppelte Geräusch bedingend, beim Liegen des Kranken aber irgendwo festgehalten wurde.

3. Fall von Meschede.[2])

Ein 31jähriger Mann, der wegen Geschwüren an den Unterschenkeln sich zur Behandlung im Spitale befand, wurde, als er eben aus dem Bette aufgestanden war, von Schwindel ergriffen und sank bewusstlos nieder. Dabei hatte er ein blasses Gesicht und einen sehr kleinen Puls. Mehrere Tage darauf, nachdem der Kranke sich etwas erholt hatte, wiederholte sich der Anfall. 14 Tage nach dem ersten trat ein dritter Anfall ein, der in wenigen Minuten tödtlich endete.

Section. Herz vergrössert; Muskelsubstanz zum Theil fettig entartet, besonders diejenige des rechten Herzens, die Wandungen des letzteren sehr verdünnt. An der Mitralis einige Verdickungen. Das der convexen Seite des Aortenbogens entsprechende Segel der Semilunarklappen der Aorta war mit den beiden anderen, nur wenig veränderten zum Theil verwachsen; dagegen die Verbindung des unteren Randes des genannten Segels mit der Wand der Aorta gelöst, dergestalt, dass das Segel mit dem unteren, nun frei schwebenden Theile in die Ventrikelcavität hineinragte, während es mit dem

1) A case of endocard. disease arising from injury. Canstatt's Jahresb. 1857. III.
2) Virchow-Hirsch's Jahresber. 1865. III. S. 227.

freien Rande an die beiden anderen Segel befestigt war. — Mangel einer Niere vorhanden.

4. Fall von Hayden.[1])

Der 30jährige Kranke stürzte vor einigen Jahren von einem Walle herab auf die Brust, blieb betäubt liegen, erholte sich aber vollständig wieder. Im letzten Jahre vor seiner Aufnahme in das Hospital fühlte Patient sich nie krank. Ein halbes Jahr vor seiner Aufnahme magerte Patient ab, fühlte theilweise Appetitlosigkeit und Uebelkeit. Bei der Aufnahme (16. Nov.) waren die Füsse ödematös, Halsvenen ziemlich überfüllt; rauher trockner Husten; Puls 108, schwach und regelmässig, Percussion des Herzens normal; bei der Auscultation an der Herzbasis ein doppeltes Geräusch. Das diastolische Geräusch war besonders stark und leitete sich an die aufsteigende Aorta und in die Halsarterien fort; auch an der Herzspitze konnte man die Geräusche noch hören, doch mit geringerer Intensität als an der Basis. — 17. Novbr. Puls 120. — 18. Novbr. Hämoptoë, Erbrechen. — 19. Novbr. Puls 102. Eine sichtbare, starke schwirrende Pulsation der Arteriae tibial. ant. und ihrer Aeste bis zu den Füssen. — 22. Novbr. Starke Pulsation der Carotiden und Temporales. — 23. Novbr. Plötzlicher Exitus.

Section. Das Herz etwas vergrössert und von mehr kugeliger Gestalt; die Herzhöhlen stark ausgedehnt durch dunkles, halb geronnenes Blut. Linker Ventrikel excentrisch hypertrophisch; Mitralis und ihr Ostium normal; Tricuspidalostium dilatirt. Das vordere und rechte Läppchen der Aortaklappe war theilweise an seiner Insertionsstelle von der Aorta abgerissen und hing frei in den Ventrikel herab. Dadurch war eine starke Insufficienz der Aortaklappen bedingt. Im Uebrigen waren die Klappen normal.

5. Fall von Simpson.[2])

Ein Mann von 36 Jahren hatte beim Tragen einer schweren Last plötzlich ein Gefühl, als berste ihm etwas in der Brust. Erst 2 Jahre später stellten sich dyspnoische Beschwerden und die physikalischen Zeichen einer Aorteninsufficienz ein, welche in weiteren 2 Jahren zum Tode führten.

Section. Die Aortenklappen waren lederartig verdickt. Zwei von den Ansatzstellen waren normal, während die dritte etwa $^1/_4$″ unter den anderen stand und die beiden anliegenden Segmente auf eine Länge von etwa $^1/_8$″ von ihrer Ansatzlinie abgerissen waren, so dass sie frei über den Ventrikel hingen und, wie das Aufgiessen eines Wasserstrahles ergab, eine beträchtliche Insufficienz bedingten.

6. und 7. Zwei Fälle von Foster.[3])

*a*) Der erste Fall kam vor bei einem Manne, der in der englischen Marine gedient hatte und später in amerikanische Dienste trat. Dabei wurde er nach ärztlicher Untersuchung für gesund und tauglich erklärt. Während der ersten Fahrt bei schwerem Wetter begegnete es ihm, dass er auf das Verdeck kommend, in Folge einer plötzlichen Bewegung des Schiffes heftig vorwärts geworfen wurde. Er machte eine gewaltige Anstrengung, um sich zu halten, und es gelang ihm dies theilweise, indem

1) Dubl. quart. Journ. Novbr. 1867. p. 438.

2) Brit. med. Journ. 15. Aug. 1868.

3) Med. Times and Gazette. Decbr. 1873.

er mit der rechten Hand einen Halt gewann, dabei aber mit der linken Seite der Brust aufschlug. Er musste hinunter getragen werden und war einige Tage dienstunfähig. Später litt er an Athemnoth und konnte nicht horizontal liegen. Oedem der Extremitäten, Husten, Kurzathmigkeit. Im Spitale zu Birmingham die Erscheinungen der Aorteninsufficienz mit Compensationsstörung. Er starb 18 Monate nach dem erlittenen Unfalle.

Section. Insufficientia aortae in Folge Zerreissung des hinteren und des der rechten Coronararterie entsprechenden Klappensegels, die beide an ihrer Basis jederseits in bedeutender Ausdehnung abgerissen waren.

*b*) Der zweite Fall betraf einen Mann von 33 Jahren, der in der Krim, in Indien und China gedient hatte. Eines Tages, als er ein ungewöhnlich grosses Gewicht Kohlen aufhob und vorwärts warf, fühlte er plötzlich einen heftigen Schmerz im Epigastrium, welcher ihm den Athem benahm. Darauf wurde er schwindlig und bewusstlos und wurde ins Hospital gebracht ohne Puls, mit lividem Gesicht, die Haut mit kaltem Schweisse bedeckt. Nach einem Aderlasse und der Anwendung von Hautreizen und Analepticis erholte er sich, expectorirte blutigen Schleim, klagte über Athembeschwerden und heftigen Schmerz im Epigastrium. Am folgenden Tage wurde ein doppeltes Geräusch an der Aorta gefunden. Schwerer Athem und Husten. Etwa 8 Tage nach jenem Zufalle hatten die Erscheinungen einer unvollständig compensirten Aorteninsufficienz sich entwickelt. Er wurde entlassen, aber schon 2 Monate später wieder in das Hospital gebracht in moribundem Zustande mit starkem Oedem der Beine, wo er circa 3 Monate nach dem erlittenen Trauma starb.

Section. Der der rechten Kranzarterie entsprechende Zipfel der Aortenklappe zeigt sich an beiden Seiten tief eingerissen, so dass besonders auf der Seite gegen den linken Zipfel beim Schluss eine bedeutende Lücke blieb.

8. Fall von W. Pepper.[1])

Ein 35 Jahre alter, bis auf einige Anfälle von subacutem Rheumatismus vorher ganz gesunder Kellner hatte im April 1868 beim Heben einer schweren Last heftigen Schmerz im Präcordium und Ohnmachtsgefühl empfunden und hatte durch Andere zu einem Sitze geführt werden müssen. Ein eigenthümlich schwirrendes oder flatterndes Geräusch war sofort auch in der Entfernung hörbar geworden; die Herzaction war sehr tumultuös und der Stoss sichtbar gewesen; dabei war Orthopnoë aufgetreten. Am anderen Tage trat reichlicher blutiger Auswurf auf. Der Puls war kurz nach dem Unfalle auf 212 Schläge in der Minute geschätzt worden. Nach 14 Tagen fand Pepper den Kranken blass, mit kalten Extremitäten, mühsamer, sehr frequenter Respiration, häufigem Husten und reichlichem, rein blutigem Auswurfe ohne Beimengung von Luft. In den Carotiden schnellende, aber schwache Pulsation und längs ihres Verlaufes ein schwaches Geräusch. Der Radialpuls schwach und sehr klein, hatte 168 Schläge in der Minute. Der Spitzenstoss ausgebreitet, nach aussen und unten gerückt; die Herzdämpfung vergrössert; die Herztöne verschwommen und tumultuös. Im 3. Intercostalraume hart am linken Rande des Sternum hörte man ein deutliches kurzes Geräusch, das wegen der Rapidität der

1) Philadelphia Med. Times. Oct. 25. 1873.

Herzaction zeitlich nicht bestimmt werden konnte und sich längs des linken Sternalrandes bis zum 2. Intercostalraume fortpflanzte. Ueber der Aorta ein verworrenes, nicht zu analysirendes Geräusch. — Als nach Anwendung von Digitalis der Blutauswurf aufgehört hatte, die Respiration und der Puls langsamer geworden waren, hörte man die Herztöne reiner und vom 3. linken Intercostalraum aufwärts bis zum 2. ein deutlich diastolisches rauhes Geräusch. — Der Kranke lebte noch fünf Jahre, blieb aber stets kränklich und konnte nur mitunter kurze Strecken gehen; litt von Zeit zu Zeit an Anfällen von Muskel- und Gelenkrheumatismus und häufig an verstärkter Herzaction mit einer Pulsfrequenz von 190—220 Schlägen in der Minute. Allmählich stellte sich Herzerweiterung ein mit Zeichen von Stauung, mitunter blutiger Auswurf. Der Kranke starb plötzlich.

Section. Erweiterung der Aorta mit Verdickung und atheromatöser Entartung ihrer Wandung, Erweiterung der Pulmonalarterie. — Das Herz bedeutend vergrössert. Linker Ventrikel mässig, rechter bedeutend erweitert. Zwei Aortaklappen miteinander verwachsen, an ihrer Anheftung an der Aorta abgerissen. Ihre frühere Anheftungsstelle war durch eine Y-förmige Erhöhung an der inneren Fläche der Aorta bezeichnet. Diese Erhöhung glich der Narbe eines linearen Geschwürs. Die Klappen selbst waren verdickt und rigid.

9. und 10. Zwei Fälle von Bueney-Yeo.[1])

*a*) Ein 45jähriger Mann, der mit Ausnahme eines alten Hustens und eines seit 15 Monaten bestehenden chronischen Rheumatismus stets gesund und kräftig gewesen war, war eine Treppe herabgestürzt, wobei er sich im Fallen mit Aufwand einer grossen momentanen Kraft vergeblich am eisernen Treppengeländer zu halten versucht hatte. Seit dem Unfalle vernahm der Kranke ein rhythmisches „singendes" Geräusch in seiner Brust, das ihn am Einschlafen verhinderte. Die Untersuchung ergab über der ganzen Ausdehnung des Herzens ein lautes musikalisches Geräusch, das am zweiten rechten Rippenknorpel am lautesten war und sich auch längs der Gefässe bis in den Kopf und die oberen Extremitäten erstreckte. Der Spitzenstoss befand sich 2″ nach unten und 1½″ nach aussen von der Mammilla. Das rhythmische singende Geräusch war diastolisch und wurde bis auf 3 Fuss Entfernung gehört.

*b*) Ein 45jähriger, früher völlig gesunder Mann war bei einer schweren körperlichen Anstrengung plötzlich von heftigen Schmerzen in der Herzgegend und von Kurzathmigkeit befallen worden. Es entwickelten sich kurz darauf alle Erscheinungen der Aorteninsufficienz. Das diastolische Geräusch war bis auf eine Entfernung von 8 Zoll vom Kranken hörbar.

Weitere Krankheitsgeschichte und Sectionsbericht fehlen.

Verfasser vermuthet, dass in beiden Fällen endarteriitische Veränderungen der Klappen als begünstigendes Moment der Klappenruptur bestanden.

11. und 12. Zwei Fälle von Peter.[2])

*a*) Ein Fuhrmann wurde von seinem Pferde im Nacken gepackt; als er sich mit Anstrengung loszumachen suchte, fühlte er plötzlich einen äusserst heftigen Schmerz in der Herzgegend; von dieser Zeit an litt er

1) Lancet. December 1874. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1874. II. S. 186.

2) Gaz. des Hôpit. 1875. No. 100. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1875. II. S. 160.

an unregelmässiger Herzaction und an Anfällen von Oppression. Bei der Untersuchung fand man ein systolisches und diastolisches Geräusch oberhalb des Aortenursprungs.

*b*) Bei einer jungen Frau, die während des Wochenbettes eine schwere Metroperitonitis durchgemacht hatte, fand man nach erfolgter Genesung in der Gegend des Aortenursprungs ein systolisches und diastolisches Geräusch, verbunden mit fühlbarem Schwirren. Die Anamnese ergab, dass sie im Laufe des 7. Monats ihrer Schwangerschaft eine Treppe hinuntergefallen war und dabei, um sich zu halten, eine heftige Anstrengung gemacht hatte; in diesem Momente hatte sie plötzlich einen sehr heftigen Schmerz in der Herzgegend unter dem Sternum gefühlt; es war darauf heftiges Herzklopfen eingetreten mit Angst und Erstickungsgefühl; auch hatte sie ein starkes Klopfen am Halse bemerkt. — Die Angaben über den Status praesens lassen in beiden Fällen zu wünschen übrig. Sectionsberichte fehlen.

Verfasser vermuthet Ruptur der Aortaklappen.

---

Wenn wir nun, um ein einheitliches Krankheitsbild zu gewinnen, die beobachteten Fälle zusammenstellen und das Wesentliche hervorheben, dann kommen wir zu folgendem Resultate:

*Aetiologie.*

Die Muskelactionen, die zur Hervorrufung der Aortenklappenruptur Veranlassung gaben, bestanden in den meisten Fällen im Tragen oder Heben einer schweren Last. Einige zogen sich die Affection zu durch Fall auf die Brust, andere durch Sturz von einer Treppe, wobei die betreffenden Personen sich während des Falles an irgend einen Gegenstand zu halten gesucht hatten. In 4 Fällen (2 von Peacock, 1 von Markham, 1 von uns mitgetheilt) entstand die Krankheit durch eiliges Laufen; in dem von Meschede erzählten Falle durch Aufrichten im Bette. — Als veranlassende Momente werden ferner von Peacock angegeben: ein schneller Ritt zu Pferde, das Schieben eines Damenschlittens, rasches Klettern, das gewaltsame Oeffnen einer Thüre, das Springen über einen Zaun, Rudern, starkes Husten.

Eine Erklärung für das Zustandekommen der Klappenruptur bei diesen Muskelanstrengungen sucht Pepper (l. c.) folgendermaassen zu geben: „Bei grosser Muskelanstrengung bedingt einestheils die dabei stattfindende und der Anstrengung vorausgehende tiefe Inspiration die stärkste Füllung des Herzens, andererseits aber ist der Thorax, um den bei der Anstrengung thätigen Organen eine feste Stütze zu gewähren, in fest fixirter Stellung. Durch die Contraction der Muskeln am Halse werden die Carotiden gedrückt, durch die Contraction der Armmuskeln wird der freie Blutlauf durch die Sub-

claviae und ihre Aeste gehemmt und dadurch der Blutdruck im Inneren des Thorax gesteigert, die Arterienspannung bedeutend vermehrt, und die Aortenklappen haben mithin einem in demselben Maasse gesteigerten, auch im Momente der Diastole noch wirksamen Drucke entgegen zu wirken. Erreicht diese Drucksteigerung eine gewisse Höhe, dann reisst die Klappe entzwei, oder es entstehen, wenn sich diese Druckerhöhungen fortwährend wiederholen, Dehnung und in Folge davon entzündliche Affectionen der Aortenklappen, die zu Verdickung, Erweichung und anderen krankhaften Zuständen führen und so die Entstehung einer Zerreissung begünstigen."

*Vorkommen.*

Fast ausschliesslich werden Männer von mittlerem Lebensalter (19 bis 54 Jahren) von Aortenklappenruptur befallen. Nur einmal war eine Frau das Opfer dieser Erkrankung (Fall von Peter)[1].

*Anatomie.*

Soweit Obductionsberichte vorliegen, ergeben sich an den befallenen Aortenklappen die verschiedenartigsten Befunde.

Entweder war eine Klappe vom freien Rande bis zur Mitte der Basis eingerissen, oder die Klappe war an einer oder an beiden Ecken von ihrer Ansatzstelle abgerissen, oder zwei miteinander verwachsene Klappen waren von ihrer Anheftung abgerissen, oder es bestand in einzelnen Fällen ein horizontaler Riss, sei es durch die Basis eines Klappensegels, sei es in der Nähe des freien Klappenrandes. — In anderen Fällen findet man nicht einen nachweislichen eigentlichen Riss, sondern die Insufficienz ist dadurch bedingt, dass die Commissur zweier Klappen im Zustande ihrer Verwachsung tiefer herabgedrängt worden ist, so dass ihre Ansatzstelle etwas unter der der anderen liegt.[2] — Sehr häufig findet man an den zerrissenen Klappen sonstige krankhafte Veränderungen: Rigidität, Verdickung, Verwachsung. Die Frage, ob diese krankhaften Veränderungen schon vor dem Unfalle bestanden oder aber sich erst nach erlittenem Unfalle entwickelt haben, lässt sich in den allermeisten Fällen sehr schwierig entscheiden, da ja das Leben der Kranken noch einige Zeit erhalten blieb und es dann schwer nachzuweisen ist, ob die bei der Section gefundenen Veränderungen Folge oder Ursache der

1) Bouillaud (l. c. II. S. 627) erzählt einen Fall, wobei eine 78 Jahre alte Frau sich vom 3. Stocke herabstürzte, nachdem sie sich einige Secunden mit den Händen am Fenster festgehalten hatte. Sie war augenblicklich todt. Section ergab eine Herzruptur mit gleichzeitiger Zerreissung einer der Aortenklappen.

2) Rokitansky, Pathol. Anat. 3. Aufl. II. S. 288.

Zerreissung sind. Rokitansky ist der Ansicht, dass den Klappenzerreissungen meist augenfällige Entzündung (entzündliche Gewebslockerung) zu Grunde liege.

*Symptomatologie.*

Unmittelbar nach dem erlittenen Unfalle fühlten die Patienten einen plötzlichen heftigen Schmerz in der Herzgegend, dem in einzelnen Fällen das Gefühl vorausging, als ob in der Brust irgend ein Organ entzwei risse. Der Schmerz erstreckte sich bisweilen von dem Herzen bis zur Wirbelsäule, zu den Schultern und Armen.

Als eines der constantesten Symptome stellte sich dann sofort Ohnmacht oder Schwindel und das Gefühl einer sehr hochgradigen Schwäche ein. — In den von Peter mitgetheilten Fällen (11 u. 12), die jedoch, wie schon bemerkt, nicht sehr genau beschrieben sind und von denen kein Sectionsbericht vorliegt, trat an Stelle der Ohnmacht das Gefühl von Erstickung und Oppression, ein Symptom, das nach Peacock mehr den Zerreissungen der Mitralklappe zukommt.

Im Anschluss hieran klagen die Kranken über Athemnoth, bisweilen auch über Herzklopfen.

In zwei von Peacock mitgetheilten Fällen hörten die Patienten unmittelbar nach dem Trauma einen eigenthümlichen Ton, der sich von der Brust nach dem Halse und den Ohren erstreckte; in dem Falle von Bueney-Yeo (Fall 9) vernahm der Kranke ein rhythmisches, singendes Geräusch, das ihn am Einschlafen verhinderte. — Oft nach kurzer Zeit stellte sich Husten ein, gelegentlich auch Bluthusten.

Untersucht man den Kranken, dann findet man die physikalischen Zeichen einer Aorteninsufficienz. — Das diastolische Geräusch war in den Fällen 2, 9 und 10 noch in einer gewissen Entfernung vom Kranken hörbar.

*Krankheitsdauer.*

Nur in einem Falle (Nr. 2) wurde von dem Verfasser die Vermuthung ausgesprochen, dass die Krankheit geheilt wäre. Auch Bueney-Yeo citirt einen in Heilung übergegangenen Fall. Alle übrigen Beobachter, auch wenn sie ihre Patienten aus dem Auge verloren, sind darüber einig, dass die Krankheit letal verlaufe. — Der Tod erfolgte in einem Zeitraume von 14 Tagen bis 5 Jahren nach erlittenem Trauma. Foster spricht die Ansicht aus, dass der Tod früher eintrete, wenn diejenige Aortenklappe zerrissen sei, die der Einmündung einer der Coronararterien entspräche; in diesem Falle

leide die Ernährung des Herzens zu einer früheren Zeit, als wenn die Ruptur an der Valvula posterior stattgefunden habe. — Nur für zwei Fälle ist es mir möglich gewesen, eine Stütze für diese Meinung zu gewinnen: in dem von Meschede beobachteten und in dem von uns mitgetheilten Falle, bei welchen die der Coronararterie entsprechende Klappe lädirt war und der Tod nach 14 Tagen, resp. nach 6½ Monaten erfolgte, also relativ bald nach dem Unfalle.

### II. Ein Fall von Stenose des Conus arteriosus aortae.

Der folgende in der Giessener medicinischen Klinik beobachtete Fall nimmt unser Interesse in Anspruch wegen des sehr merkwürdigen und äusserst seltenen anatomischen Befundes am linken Herzabschnitte.

F. F., 19 Jahre alt, aus Coblenz, wurde wegen eines sehr schweren Typhus in fast soporösem Zustande am 14. Mai 1879 in die Klinik aufgenommen. Die Anamnese, die von Angehörigen des Kranken stammt, ergab, dass Patient circa am Ende der 2. Woche der Krankheit sich befand. Von früheren Krankheiten konnte weiter nichts eruirt werden, als dass Patient seit seiner Kindheit einen Herzfehler habe. Als Patient später selber vernommen werden konnte, machte er dieselben Angaben.

Ausser dem sehr schweren Ileotyphus konnte bei dem sofort aufgenommenen Status praesens mit Sicherheit auch ein Vitium cordis constatirt werden. Der Spitzenstoss war im 5. Intercostalraume etwas nach aussen von der Mammillarlinie deutlich sicht- und fühlbar. Im 3. rechten Intercostalraume neben dem Sternum war ein schwaches systolisches Frémissement zu fühlen. Ueber allen Ostien war ein sehr langes, lautes, sausendes systolisches Geräusch zu hören, am lautesten über dem oberen Theil des Sternums. Die zweiten Töne dadurch vollständig verdeckt. Der Puls ist eben noch fühlbar. Vor allem traten nun die Erscheinungen des Typhus mit mehreren Complicationen in den Vordergrund. Eine im Anfange geringe rechtsseitige Hypostase führte allmählich zu einer ziemlich starken Infiltration des rechten unteren Lungenlappens. Einige Tage nach der Aufnahme des Patienten stellte sich Anschwellung der linken unteren Extremität in Folge von Thrombose ein, 10 Tage nach seiner Aufnahme eine ziemlich bedeutende Darmblutung. Am 1. Juni trat unter plötzlicher sehr starker Temperaturerhöhung links hinten unten eine Dämpfung auf, die sehr schnell nach oben zunahm; das Fieber nahm dann eine Zeit lang den Charakter einer Febris hectica an. — Die Herzerscheinungen waren während der ganzen Zeit ziemlich unverändert geblieben; der Puls blieb immer sehr klein.

Bis zum 8. Juli traten keine wesentlichen Aenderungen in dem Befinden des Kranken auf; nur magerte Patient trotz guten Appetites und reichlicher Nahrungsaufnahme immer mehr ab.

Am 8. Juli trat unter einer ziemlich bedeutenden Temperatur- und Pulserhöhung (Puls 156) eine intensive Dämpfung über der Herzgegend

auf; dieselbe erstreckte sich nach links bis zur vorderen Axillarlinie, nach rechts bis zum rechten Sternalrande; oben begann sie an der 3. Rippe. Der Spitzenstoss war vollständig verschwunden, dagegen das Frémissement über der Aorta sehr stark fühlbar; die Herzgeräusche waren laut und unverändert zu hören. Auch der Befund über der linken Lunge hatte sich insoweit geändert, als die intensiver gewordene Dämpfung sich jetzt hinten bis zur Spina scapulae erstreckte, während die Untersuchung vorn unter der Clavicula gedämpften Percussionsschall mit etwas tympanitischem Timbre ergab. In den folgenden Tagen änderten sich die auscultatorischen Phänomene über dem Herzen in der Weise, dass das Geräusch in der Gegend der Spitze nur sehr leise hörbar war, nach den grossen Gefässen zu jedoch sich sehr verstärkte. Das Frémissement über der Aorta blieb immer noch sehr stark.

5 Tage später wurde nach einer vorhergehenden Probepunction in der linken Seitenwand, die ein seröses Exsudat ergab, die Punction des Pleuraexsudates ausgeführt, die dem Patienten sofort Erleichterung verschaffte.

Die Erscheinungen am Herzen zeigten insoweit darnach eine geringe Veränderung, als das Frémissement über der Aorta zwar noch deutlich, aber entschieden schwächer geworden war.

Am 19. Juli entstand unter sehr starker Temperaturerhöhung plötzlich ein linksseitiger Pneumothorax mit vollständiger Verdrängung des Herzens nach rechts. Das Herz zeigte sich am 26. Juli vollständig nach rechts verschoben; kurz vor der rechten Mammilla eine systolische fühlbare Erschütterung; von dem unteren Rande der 2. rechten Rippe bis zu der Stelle des palpabeln Herzstosses eine Dämpfung. Die Auscultation ergibt über der Stelle des Herzstosses ein lautes systolisches und ein kurzes schabendes diastolisches Geräusch. Ueber der Aorta ein bedeutend lauteres systolisches Geräusch.

Am 7. August trat im 5. Intercostalraume in der linken Seitenwand eine fluctuirende Geschwulst auf, die bis zum Abend sich stark vergrösserte; durch die dann ausgeführte Incision entleerten sich $1\frac{1}{2}$ Liter eines sehr stinkenden Eiters. — Auch nach der Entleerung blieben die Herzerscheinungen vollständig unverändert. — Unter rasch zunehmendem Collaps erfolgte am 9. August der Exitus letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle.

Bei der durch Herrn Prof. Perls vorgenommenen Section wurde die klinische Diagnose in so weit bestätigt, als sich im Ileum Narben typhöser Geschwüre, in den Lungen ein bronchopneumonischer Process, ferner eine Pleuritis tuberculosa, ein Empyema sinistrum und eine Pericarditis fibrinosa fanden.

Es fand sich aber nicht eine Stenose der Aorta selbst, wie nach den während des Lebens beobachteten Erscheinungen am Herzen die klinische Diagnose lautete, sondern folgender Befund (vgl. die beigegebene Tafel Fig. 2):

„Die Intima der Aorta ist glatt, am relativ weiten Theile der Aorta ascendens etwas runzelig, aber ohne Unebenheiten. Die Klappen der Aorta vollständig sufficient. Das Gewebe der Klappen diffus verdickt und schlaff; das Ostium nicht verengt. Der hintere Rand der nach rechts gelegenen Klappe stark abgeflacht und stumpf, und nun folgt unter-

halb des Taschengrundes ein derbes, circulär verlaufendes, zum Theil mit scharfer Kante vorspringendes, weisses Gewebe, welches ein neues, kaum für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängiges Ostium von 4 Cm. Umfang bildet. Das Septum pellucidum, das bis an diesen Ring sich erstreckt, zeigt dabei glattes Endocard; dagegen zieht sich von dem Ringe nach dem Septum musculosum ventricul. noch eine 2 Cm. breite Bindegewebsmasse 1½ Cm. tief hinab, um dann mit balkigen Vorsprüngen im Endocard zu enden. Die auf der Ventrikelfläche des grossen Mitraliszipfels lagernde Partie dieses Ringes strahlt mit ihren Ausläufern auch auf die hintere Hälfte der nach vorne gelegenen Aortaklappe aus. — Mitralis selbst ist zart, ohne Veränderungen. Musculatur des linken Ventrikels in der Mitte des vorderen Kegels 14 Cm. dick, Höhle ziemlich eng, der Ventrikel lang gestreckt. — Der linke Vorhof nicht erweitert, seine Musculatur etwas verdickt. — Rechts die Klappen ohne Veränderungen, die Musculatur nicht besonders verdickt, die Höhle nicht dilatirt.

Die Erscheinungen, die Patient während des Lebens am Herzen gezeigt hatte und die auf Rechnung einer Stenose der Aorta gebracht wurden, waren demnach abhängig von einer Stenose an dem Arterienconus der Aorta, oder, wie Dittrich sich ausdrückte, von einer wahren linksseitigen Herzstenose. Die Stenose des Conus arteriosus aortae ist eine sehr seltene Krankheit. Ausser dem von uns hier beschriebenen sind nur noch 3 Fälle beobachtet, resp. veröffentlicht.

Der erste Fall, der überhaupt bekannt wurde, ist von Leyden mitgetheilt.[1])

Er betraf einen jungen Mann von 18 Jahren, der wegen Nekrose beider Ulnae und Tibiae in der chirurgischen Klinik aufgenommen worden war. Die Anamnese hatte ergeben, dass Patient bereits seit seinem vierten Jahre an verschiedenen Knochenaffectionen gelitten hatte, die in Eiterung übergingen und aufbrachen. Von einer Affection des Herzens wusste weder der Kranke, noch seine Angehörigen etwas. Er hatte niemals eine längere fieberhafte Krankheit überstanden, niemals Gelenkschmerzen, Rheumatismus und dergleichen gehabt. Nie hatte er Herzklopfen oder Kurzathmigkeit wahrgenommen. Auffallend war die schlechte Entwicklung des Kranken; er machte den Eindruck eines 12—13jährigen, schwächlichen Knaben. Das Gesicht war blass, die Lippen ziemlich gut gefärbt ohne Spur von Cyanose. Am Herzen war gleich bei der ersten Untersuchung ein sehr lautes, verbreitetes, pfeifendes Geräusch aufgefallen, dem ein ebenfalls sehr deutliches fühlbares Schwirren entsprach. Die weitere Untersuchung des Herzens ergab:

Die Percussion links vom Sternum ergibt von der 3. Rippe ab Dämpfung von etwas mehr als normaler Intensität. Auf dem Sternum ist der Schall von oben bis unten voll. Nach links reicht die Herzdämpfung bis an den

1) Virchow's Archiv. Bd. 29. 1864. S. 197.

Spitzenstoss. Derselbe ist im 4. Intercostalraum in der Mammillarlinie und auch als eine deutliche sytolische Elevation sichtbar. Er hat für den zufühlenden Finger eine nicht unbeträchtliche Resistenz, welche namentlich für die sonstige geringe Entwicklung des Kranken abnorm ist. Auch über dem linken Ventrikel fühlt die aufgelegte Hand eine ziemlich kräftige systolische Hebung. Nach dem Sternum zu nimmt dieselbe ab. An dem unteren Theil des Sternums keine Spur von Hebung mehr. Dagegen fühlt man überall auf dem Sternum ein sehr deutliches, sehr starkes Frémissement, welches nach rechts und links über das Sternum hinausgeht. Am stärksten ist es etwa auf der Mitte des Sternum, während es nach links entschieden an Intensität abnimmt. Entsprechend diesem Frémissement hört man überall am Herzen ein sehr lautes, langes, hohes musikalisches Pfeifen mit der Systole: es ist so laut und so verbreitet, dass man kaum sagen kann, wo es am stärksten, wo es weniger stark gehört wird. Auch in die Carotiden pflanzt es sich fort und ist am Halse fast mit ungeschwächter Intensität hörbar; das lange systolische Geräusch schleppt sich fast bis in die Diastole. Ein Geräusch ist aber mit der Diastole nicht hörbar. Die Carotiden, sowie die etwas geschlängelten Radialarterien sind äusserst eng, von sehr geringer Spannung und lassen eine sehr niedrige Pulswelle erkennen: kein Pulsus tardus. Verschiedenheiten zwischen den fühlbaren Arterien der rechten und linken Seite liegen nicht vor.

Die Diagnose wurde auf eine Verengerung des Aortenostiums gestellt. — Der Kranke starb in Folge von Erschöpfung durch die Eiterung.

Section. Das Herz ist in mässigem Grade hypertrophisch, und zwar ausschliesslich linkerseits. Der linke Ventrikel bildet die Herzspitze allein; seine Wandung ist verdickt, das Herzfleisch derb, die Papillarmuskeln drehrund, leicht hypertrophisch. Die Aortenklappen zeigen einige Verdickungen, die Schliessungsränder sind geschrumpft und verdickt, doch nicht in erheblichem Grade, sie erscheinen vollkommen schlussfähig. Dagegen erstreckt sich von ihrer Basis an bis tief in den Ventrikel hinein eine starke, fast sehnige Verdickung des Endocardium, welche etwa 1/4 Zoll unterhalb der Basis der Klappen zu einer hervorspringenden, 4—5 Mm. hohen Leiste heranwächst. Von oben her gehen von der Basis der Klappen kleinere prominente Züge schräg oder senkrecht in dieselbe über. Diese Leiste nimmt wie ein elastisches Band die ganze Circumferenz des Ventrikels in der angegebenen Höhe ein und verursacht auf solche Weise kurz vor dem Anfange der Aorta eine erhebliche Verengerung. Hier musste sich bei jeder Systole der Blutstrom durchdrängen, bevor er in die Aorta gelangte, und indem er jene elastische Hervorragung in Schwingungen versetzte, erzeugte er das lange, laute pfeifende Geräusch und das fühlbare starke Schwirren.

Der zweite, von Allis[1]) mitgetheilte Fall war complicirt mit einer Stenose der Pulmonalarterie und betraf einen 28 Jahre alten Mann, bei welchem das jedenfalls angeborene Leiden bis zum 22. Jahre keine Erscheinungen bedingt hatte. Erst nach einem Anfalle von Masern in letzterem Jahre waren Zufälle von Herzerkrankung aufgetreten, zu denen sich sehr beträchtliche Ansammlung von seröser Flüssigkeit in der Brust- und Bauchhöhle, sowie im Herzbeutel gesellt hatten. — Es bestand eine leicht

1) Philadelphia med. Times. 1. Febr. 1872. S. 174.

cyanotische Färbung des Gesichts, sowie geringes Oedem. — Ueber der ganzen Vorderfläche der Brust wurde ein diffuses systolisches Geräusch gehört, am lautesten über den Aortenklappen; an der Herzspitze war bei jedem Spitzenstosse eine Schwellung sichtbar.

Section. Erscheinungen einer frischen Peritonitis, Brusthöhle und Pericardium enthielten Flüssigkeit. Das Herz wog circa 510 Grm. Die Wandungen des rechten sehr erweiterten Vorhofes waren theils sehr verdünnt, theils verdickt, die rechte Auriculo-ventricular-Oeffnung fasste drei Finger. Die Wandung des rechten Ventrikels war 1″ dick; die Oeffnung der Pulmonalarterie hatte nur 1/4″ im Durchmesser. — Der linke Vorhof war normal; der linke Ventrikel 3/4″ dick. In letzterem zeigte sich hart unter den Aortenklappen eine deutlich verengte Stelle, in welche kaum der kleine Finger eingebracht werden konnte und an welcher der Umfang des Herzens um 5/8″ geringer war, als der der Aorta.

Der dritte Fall, der während des Lebens den für Stenose des Ostium aortae charakteristischen Symptomencomplex bot, wo jedoch bei der Section eine Stenose des Conus arter. aortae gefunden wurde, ist von Lauenstein [1]) beschrieben.

Patient, 37 Jahre alt, gab bei seiner ersten am 2. Novbr. 1874 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus an, dass er von Kindheit auf an Kurzathmigkeit gelitten habe, die besonders bei körperlichen Anstrengungen aufgetreten sei. Ausser der Dyspnoë habe er oft Herzklopfen gehabt, jedoch trotzdem seine Arbeit immer ordentlich verrichten können. Von einer in Hamburg lebenden Verwandten des Kranken erfuhr Verfasser, dass Patient schon in früher Jugend kurzathmig gewesen und vom Militärdienst wegen Herzklopfens befreit worden sei; sie gab aber mit Bestimmtheit an, dass er seit seinem 14. Jahre, wo die Kurzathmigkeit und das Herzklopfen bei ihm schon bestanden hätten, bis zu seiner Aufnahme ins Krankenhaus nie bettlägerig gewesen sei.

Status praesens. Sehr gut genährter Mann, von kräftiger Musculatur. Gesichtsfarbe etwas blass, Oedeme nirgends vorhanden. Patient hustet häufig mit sehr geringer Expectoration. Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas nach innen von der Mammillarlinie deutlich fühlbar; die flach aufgelegte Hand nimmt hier ein deutliches systolisches Schwirren wahr. Statt des systolischen Tones an allen Ostien ein Geräusch von blasendem Charakter; die zweiten Töne überall rein, aber schwach, Radialpuls 96, weich, sehr klein, Arterie von geringem Umfange. Urin enthält Spuren von Eiweiss. — Die systolischen Geräusche am Herzen waren bis in die Carotiden zu verfolgen.

Am 24. Dec. 1874 wurde Patient als von seinem Bronchialkatarrh geheilt entlassen, kam jedoch am 25. Mai 1875 wieder ins Krankenhaus, da er seit 6 Wochen wieder besonders kurzathmig geworden sei und die Füsse ihm in den letzten Tagen geschwollen seien.

Status praesens. Gesicht etwas gedunsen, Gesichts- und Hautfarbe blass. Die Basis der Herzdämpfung nach beiden Seiten hin etwas verbreitert, Herzstoss kaum sichtbar, aber deutlich, wenn auch nicht circumscript, unterhalb der Mammilla zu fühlen. Die flach aufgelegte Hand

1) Dieses Archiv. Bd. XVI. 3. u. 4. Heft. S. 374.

nimmt nirgends ein Schwirren wahr. An der Herzspitze statt des systolischen Tones ein gedehntes blasendes Geräusch, gleichfalls über den vorderen Ostien. Die diastolischen Töne schwach. Das systolische Geräusch am deutlichsten über der Aorta und an der Herzspitze. Puls 92, sehr klein, Radialis weich, von mässigem Umfange. Unter Zunahme der Stauungserscheinungen und der Dyspnoë trat am 17. Juli unter Coma und stertorösem Athmen der Tod ein.

Section. Herz vergrössert, 13 Cm. breit, 12½ Cm. hoch; auf dem rechten Herzen, sowie am rechten Vorhofe finden sich mehrere fleckige, sehnige Verdickungen des Pericardiums, eine eben solche an der vom linken Ventrikel gebildeten Spitze. Musculatur des rechten Herzens stark entwickelt; der Conus arteriae pulmonalis sehr ausgebildet. Im rechten Herzen dunkle Cruorgerinnsel. Musculatur des linken Herzens 2 Cm. dick; die Mitralis zeigt weder im Umfange des Ostiums noch an den Rändern der Klappe bemerkenswerthe Veränderungen. Nur an der Basis des Aortenzipfels findet sich eine gelbliche, gallertige Verdickung des Endocardiums der Vorhofsfläche. Gerade darüber zeigt das Endocardium des Vorhofs noch einige weitere Verdickungen. Im Niveau des Ansatzes des Aortenzipfels besteht eine Stenose im Conus der Aorta; man findet hier eine diaphragmaartig ausgespannte derbe, sehnige Membran, in deren Mitte eine 1 Cm. im Durchmesser haltende Oeffnung ist. Der dem Aortenzipfel zugewandte Rand derselben ist warzig verdickt, mit einer kleinen gegen den Ventrikel vorspringenden Granulation. Von dieser Stelle des Randes geht ein abnormer Sehnenfaden aus, der sich mit einem solchen des Aortenzipfels der Mitralis verbindet. Dieses Diaphragma liegt ungefähr einen halben Centimeter unterhalb des Grundes des Aortenklappensinus. Die vordere Wand dieses Raumes ist glatt, die hintere ebenfalls mit kleinen warzigen Excrescenzen bedeckt. — Hintere Aortenklappe etwas verdickt, auch an der rechten und linken Aortenklappe eine granulöse Verdickung. Das in die Aorta von oben eingegossene Wasser fliesst ziemlich langsam ab. Das Lumen der Aorta ist von gewöhnlicher Weite.

Weitere Beispiele der nämlichen Affection habe ich in der Literatur nicht auffinden können.

Was die Entstehung der Stenose des Conus arteriosus aortae betrifft, so fällt diese ins früheste Lebensalter. Man darf als sehr wahrscheinlich annehmen, dass die Affection noch während des intrauterinen Lebens entstanden ist; diese Fälle können somit auch als seltene Beispiele von congenitaler Erkrankung des linken Herzabschnittes angeführt werden.

Im Gegensatz zu den erworbenen Aortenstenosen findet man hier die zur Stenose führende krankhafte Veränderung nicht am Klappenapparate selbst, sondern etwas unterhalb der Klappen; die Klappen bleiben demnach, wenn nicht Complicationen bestehen, vollständig schlussfähig und sufficient. Es entsteht somit eine reine Stenose.

Eine analoge Erkrankung am rechten Herzabschnitte wurde beschrieben von Dittrich[1]), Bernard[2]), Burnet und Anderen.

Von Wichtigkeit ist die Frage, ob durante vita die Diagnose auf Stenose des Conus arteriosus aortae gestellt werden könnte? Durch die physikalische Untersuchung allein gewiss nicht, da ja, wie selbstverständlich, es keinen Unterschied machen wird, ob der stenosirende Ring an den Aortenklappen selbst oder etwas unterhalb der Klappen sich befindet; in beiden Fällen wird man eben nur die Symptome einer Aortenklappenstenose erhalten. Man könnte aber in späterhin vorkommenden Fällen an unsere Erkrankung denken, wenn man folgende zwei Momente berücksichtigt: 1. Die betreffenden Kranken haben schon in den ersten Lebensjahren Erscheinungen dargeboten, die auf ein Herzleiden hinweisen (Herzklopfen, Athemnoth etc.). 2. Bei der physikalischen Untersuchung findet man die Symptome einer reinen Aortenklappenstenose, ohne dass diese getrübt werden durch die einer Aorteninsufficienz, da ja die Stenose des Conus arteriosus aortae die Schlussfähigkeit der Aortenklappen nicht beeinträchtigt.

Endlich möchte ich die Aufmerksamkeit auf eine Thatsache lenken, die mir bei der Beobachtung der erzählten Fälle aufgefallen ist, und deren Mittheilung vielleicht nicht ohne Interesse sein dürfte. Ich meine das Verhalten des Spitzenstosses bei Aortenstenose.

Fast allgemein wird angenommen, dass der Spitzenstoss bei Aortenstenose schwächer als normal ist, bisweilen selbst fehlen kann.[4]) — Friedreich[5]) erzählt selbst einen Fall einer hochgradigen Stenose des Aortenostiums, in welchem bei Lebzeiten an Stelle einer systolischen Hebung eine systolische Einziehung an dem der Herzspitze entsprechenden Intercostalraume bestand; er erklärt diese Erscheinung aus der bei erheblicher Verengerung des arteriellen Ostiums verminderten Streckung und Verlängerung des Aortabogens. Nun zeigen aber alle unsere Fälle von Stenose des Arterienconus der Aorta mit Beziehung zum Spitzenstoss ein entgegengesetztes Verhalten: der Spitzenstoss war in allen Fällen deutlich sicht- und fühlbar; Leyden berichtet in seinem Falle sogar, dass der Spitzenstoss eine nicht unbeträchtliche abnorme Resistenz hatte.

Auf Grund dieser Beobachtungen lässt sich, wie mir scheint, Ab-

---

1) Prager Vierteljahrschrift 1849. I. 2) Archiv gén. Août. 1856.

3) Journ. hebd. de Méd. 1831.

4) Rosenstein, Krankheiten des Endocardium. 2. Aufl. S. 166 (Ziemssen's Spec. Pathol. VI. Bd.) 1879.

5) Virchow's Archiv. Bd. 29. S. 306.

schwächung oder Fehlen des Spitzenstosses nicht mehr als ein der Aortenstenose als solcher zukommendes Symptom betrachten, vielmehr möchte ich mich der Ansicht nähern, dass die bei Aortenstenose zuweilen vorkommende Abschwächung des Spitzenstosses von einer complicirenden Erkrankung bedingt wird, sei es dass die Complication besteht in einer atheromatösen Entartung der grossen Gefässe, wodurch ja die Verlängerung und Streckung des Aortenbogens behindert wird, oder in anderen krankhaften Processen, welche der Locomotion der Herzspitze ein Hinderniss setzen, zum Beispiel in pericardialen Verwachsungen. — Bei uncomplicirten, selbst beträchtlichen Stenosen der Aorta ist, wie die von Leyden, Lauenstein und uns mitgetheilten Fälle zeigen, bei ungeschwächter Herzkraft der Spitzenstoss nicht geschwächt, sondern immer deutlich sicht- und fühlbar.

Es sei mir erlaubt, an dieser Stelle Herrn Prof. Riegel meinen Dank auszusprechen für die Bereitwilligkeit, mit der er mir die Gelegenheit geboten hat, vorstehende Arbeit abzufassen, und für die mir während dieser Arbeit geleistete Hülfe.

Auch Herrn Prof. Perls bin ich für seinen mir gewährten Beistand zu Dank verpflichtet.

# XVIII.

## Kleinere Mittheilungen.

### Das Auftreten der Febris recurrens in Süddeutschland.

Von

**Prof. Dr. N. Friedreich**
in Heidelberg.

Am 3. December 1879 Mittags 1 Uhr wurde der 25jährige Musikant Joseph Steinbach aus St. Goar a. Rhein in die medicinische Klinik aufgenommen. Derselbe bot beim Eintritt das Bild eines schweren Status typhosus: heftigen Kopfschmerz und Schwindel, belegte trockene Zunge, Appetitlosigkeit und grossen Durst, äusserste Mattigkeit und Schmerzhaftigkeit der Glieder mit unsicherem, schwankendem Gang; dazu zweifelloser Milztumor und hohes Fieber (40° C., Puls 84). Patient gab an, am 27. November Nachmittags plötzlich und ohne ihm bewusste Ursache unter heftigem Frost, starken Gliederschmerzen, Empfindlichkeit des Abdomens und den übrigen vorhin genannten Symptomen erkrankt zu sein. Keine Durchfälle; kein Exanthem. Als noch am Eintrittstage des Kranken in die Klinik die Fiebertemperatur rasch zu sinken begann und in der Zeit von Abends 6 Uhr bis zum folgenden Morgen 4 Uhr von 40,7° C. auf 35° C. zurückging, zugleich mit dem Auftreten profuser Schweisse und dem subjectiven Gefühl grosser Erleichterung, wurde die Diagnose auf Febris recurrens gestellt und durch den Nachweis von Spirillen im Blute gesichert. In der That kam denn auch nach einem 6tägigen fieberfreien Stadium am 9. December ein 5 Tage dauernder Rückfall, welchem, nachdem kurz vor dem kritischen Fieberabfall die Temperatur bis zur Höhe von 41,6° C. gestiegen war, Genesung folgte.

Steinbach ist seit November 1879 Mitglied einer herumziehenden, mit Musiciren, Kesselflicken und Schirmmachen ein kümmerliches Dasein fristenden Zigeunerbande, bestehend aus der aus Kolmar im Elsass stammenden Familie Frank (Elisabeth Frank, Wittwe, 48 Jahre alt und deren Kindern, dem 27jährigen Jakob, dem 18jährigen Theodor, dem 9jährigen Ludwig und der 4jährigen Toni). Vorher, so gab er an, sei er mit seiner eigenen Familie, gleichfalls einer vagabundirenden Bande, umhergezogen und habe sich etwa 10 Tage vor seiner Erkrankung auf nassauischem Gebiete von den Seinigen getrennt, um der neuen Gesellschaft sich anzuschliessen. Mit letzterer zog er weiter nach Süden, die Bergstrasse entlang und gelangte nach Heidelberg an demselben Tage, an welchem die Aufnahme in die Klinik erfolgte.

Nach sofortiger Anzeige des Erkrankungsfalles bei der Behörde und unter Bezugnahme auf die Angabe des Steinbach, dass auch Frau Frank unter ganz gleichen Erscheinungen, wie er selbst, erkrankt sei, wurde die ganze Gesellschaft, welche bereits ihre Wanderung in der Rich-

tung gegen den badischen Odenwald fortgesetzt hatte, in dem etwa eine Stunde von Heidelberg entfernten Dorfe Bammenthal polizeilich sistirt, unter Aufsicht zurück nach Heidelberg gebracht und am 6. December in einer besonderen Baracke der medicinischen Klinik zur Beobachtung resp. Behandlung isolirt. Der der Gesellschaft gehörige Karren, welchen dieselbe unter den denkbar ungünstigsten hygieinischen Bedingungen bewohnte und namentlich als Schlafraum benutzte, dessen grösstentheils völlig werthloser Inhalt an altem Stroh, Lumpen u. s. w. sofort den Flammen übergeben wurde, sowie der vierbeinige Theil der Bande, bestehend aus einem Schimmel, einem Hammel und zwei Hunden, wurden in geeigneten Localitäten untergebracht.

Bezüglich Frau Frank, welche bei der Aufnahme am 6. December fieberlos war, ergab die Anamnese, dass sie am Vormittage des 27. November, also desselben Tages, an welchem nur wenige Stunden später Steinbach erkrankte, von ganz gleichen Erscheinungen wie Letzterer befallen wurde, sowie dass am 4. December Morgens unter starker Schweissbildung ein rascher Nachlass der Symptome erfolgte. Auf Grund dieser Angaben sowie des Umstandes, dass die Milz erheblich vergrössert war (16 Cm. breit, 9 Cm. lang), konnte mit Sicherheit die Diagnose auf Recurrens gestellt werden. In der That erfolgte denn auch nach einer fieberfreien Periode von 6 Tagen unter weiterer Zunahme des Milztumors der Rückfall am 10. December, welcher 4 Tage andauerte und ein Temperaturmaximum von 40,5° C. zeigte. Am 22. December kam ein zweiter Rückfall von gleichfalls 4tägiger Dauer mit einem Temperaturmaximum von 40,8° C. Von da an Reconvalescenz. Im Blute fanden sich während der Fieberzeiten zahlreiche Spirillen.

Bezüglich der kleinen Toni Frank, welche bei der Aufnahme gleichfalls fieberfrei war und den Eindruck völligen Wohlbefindens machte, lauteten die Angaben dahin, dass sie in den ersten Tagen des December sich etwas unwohl gefühlt und an Durchfällen gelitten habe; dieselben dauerten auch nach der Aufnahme noch in mässigem Grade während einiger Tage fort. Doch schienen die Angaben die Annahme eines abgelaufenen Recurrensanfalles nicht zu rechtfertigen, obgleich bei der Aufnahme die Milz geschwollen und unter dem Rippenbogen hervorragend fühlbar war. Erst am 11. December, an welchem Tage der Milztumor bis zu 9 Cm. Länge und 7 Cm. Breite angewachsen war, trat ein heftiger 4tägiger Fieberanfall ein (Temperaturmaximum von 40,5° C.). Am 14. December Abfall des Fiebers unter kritischen Schweissen von 40,5 bis 35,3° C.; Apyrexie bis zum 22. December, an welchem Tage ein neuer 2tägiger Fieberanfall erfolgte; Abfall am 24. December von 40,6 bis 36,0° C. Von nun an Reconvalescenz.

Der 9jährige Ludwig Frank war bei der Aufnahme gesund und wurde auch weiterhin von der Krankheit nicht befallen. Eine Milzschwellung konnte bei demselben nicht nachgewiesen werden.

Dagegen zeigten sowohl Jakob, wie Theodor Frank bei ihrer Aufnahme zweifellose Milztumoren, obgleich beide völlig gesund gewesen zu sein versicherten. Bei Ersterem, der seit 8 Jahren an spontan entstandener, etwa alle paar Monate einen Anfall machender Epilepsie leidet, maass die Milz bei der Aufnahme (6. December) 17 Cm. in der Länge,

10 Cm. in der Breite, zeigte in den letzten Tagen des December einen Rückgang auf 13 Cm. Länge, 7 Cm. Breite und war bis zum 5. Januar wieder völlig normal geworden. Bei Letzterem, bei dem die Untersuchung die Existenz einer leichten Mitralinsufficienz herausstellte, maass die Milz am Tage der Aufnahme 16 Cm. Länge, 10 Cm. Breite, war am 20. December auf 14 Cm. Länge, 9 Cm. Breite, am 30. December auf 11 Cm. Länge, 7 Cm, Breite zurückgegangen, und zeigte auch erst am 5. Januar wieder völlig normales Verhalten. Es soll hier ausdrücklich bemerkt werden, dass die Rückbildung des Milztumors in beiden Fällen durchaus spontan erfolgte, und dass kein Mittel gereicht wurde, welches auf dieselbe hätte von Einfluss sein können. Bei Theodor Frank wurde die Untersuchung des Blutes auf Spirillen vorgenommen, indessen, wie vorausgesehen werden konnte, mit negativem Resultate.

Ausser den bisher genannten kamen bald nachher noch einige weitere Fälle von Recurrens in der Klinik zur Aufnahme. So am 15. December der 22jährige Sattlergeselle Peter Pflaum, der am 8. December erkrankte und beim Eintritt eine Fieberhöhe von 40,0° C. zeigte. Noch an demselben Tage fiel die Temperatur bis 35,6, stieg aber bereits am folgenden Tage plötzlich wieder bis 40,3, um noch am selben Tage wieder bis 35,8 zu sinken. Dann kam ein fieberloses Stadium von 6tägiger Dauer; sodann 3tägiger Rückfall, nach welchem die Reconvalescenz erfolgte. Im Blute Spirillen. — Weiterhin wurde am 20. Januar der 52jährige Bäckergeselle Karl Walter mit hohem Fieber (39,8° C.) aufgenommen. Im Blute Spirillen. Nachdem die Temperatur bis zu dem Maximum von 40,6 gestiegen war, erfolgte unter starker Schweissbildung am 23. Januar ein Fieberabfall bis 35,3° C. Am 31. Januar kam ein 4tägiger Rückfall, nach dessen Beendigung die Genesung erfolgte.

Bezüglich der Familie Frank wurde constatirt, dass sich dieselbe während des verflossenen Sommers am Mittelrhein bis hinab nach Koblenz herumgetrieben hatte, sodann wieder herauf bis Castel zog, wo sie am 23. November anlangte, und woselbst sich Steinbach ihr beigesellte. Von da ging der Zug über Bischofsheim und Grossgerau nach Darmstadt (26. November), weiterhin längs der Bergstrasse bis Heidelberg, woselbst die Bande am 3. December eintraf. Bezüglich des Peter Pflaum wurde eruirt, dass derselbe um den 23. November in Frankfurt a. M. war, von da über Grossgerau und Darmstadt nach Mannheim (8. December) und weiterhin über Schwetzingen und Kirchheim hierher wanderte, woselbst er am oben genannten Tage in die Klinik aufgenommen wurde. Auch Karl Walter gab an, auf seiner Wanderung längs der Bergstrasse erkrankt zu sein, so dass kein Zweifel war, dass sämmtliche Fälle von einer und derselben Richtung her in unsere Stadt eingeschleppt wurden [1]).

Aus dem Umstande, dass Frau Frank und Steinbach an einem und demselben Tage erkrankten, durfte geschlossen werden, dass beide unabhängig von einander und wohl auch gleichzeitig den Krankheitskeim in sich aufnahmen, während die erst später erkrankende Toni wohl von

1) Ausser den Genannten kamen im Verlaufe des Februar noch 3 weitere Fälle von Recurrens zur Aufnahme, von denen zwei gleichfalls in der Richtung von Darmstadt her importirt wurden.

der Mutter, mit welcher sie zusammen im Wagen schlief, inficirt worden sein mochte.

Bei dem Umstande, dass es sich bei den bezeichneten Fällen um das erste Auftreten der Recurrens in Süddeutschland handeln, sowie in der Befürchtung, dass die genannte Krankheit fernerhin in unserer Gegend nicht mehr isolirt bleiben dürfte, glaubte ich eine zeitige Publication obiger Thatsachen nicht unterlassen zu sollen. Aber nicht blos in Bezug auf die geographische Verbreitung, sondern auch hinsichtlich der Pathologie der Recurrens verdienen meine Beobachtungen besonderes Interesse.

Wie oben erwähnt wurde, so hatten Jakob und Theodor, sowie Toni Frank bei der Aufnahme zweifellose Milzanschwellungen, und da bei keiner der genannten Personen Erkrankungen vorausgegangen waren, welche Milztumoren hätten zurücklassen können, so glaubte ich dieselben als frische auffassen, mit einer bereits stattgefundenen Recurrensinfection in Beziehung bringen und den baldigen Ausbruch der eigentlichen Krankheitserscheinungen erwarten zu dürfen. In der That erfolgte denn auch bei Toni unter weiterer Zunahme des Milztumors am 5. Tage nach der Aufnahme der erste Fieberanfall, während in auffallender Weise Jakob und Theodor vollkommen gesund blieben und die interessante Thatsache zeigten, dass ihre Milzanschwellungen bei einer lediglich diätetischen Behandlung spontan sich wieder vollständig zurückbildeten.

Hieraus ergeben sich folgende Schlüsse:

1. *Die Milzanschwellung kann bei Recurrens schon im Stadium der Incubation in einem nachweisbaren Grade, als der erste und einzige Effect des in das Blut eingetretenen Infectionsstoffes, vorhanden sein.* Es ergibt sich damit eine Uebereinstimmung mit Abdominaltyphus, bei welchem ich das Vorkommen eines Milztumors bereits im Stadium incubationis noch vor dem Auftreten irgend eines anderweitigen Krankheitssymptomes bereits früher nachgewiesen habe. (Vergl. meine Abhandlung: Der acute Milztumor und seine Beziehung zu den Infectionskrankheiten. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Innere Medicin. Nr. 26. 1873.)

2. *Die durch den Milztumor erwiesene Recurrensinfection kann im Stadium incubationis rückgängig und der Ausbruch der Krankheit verhütet werden, wenn die Inficirten unter günstige hygieinische Bedingungen versetzt werden.* Alle Autoren, welche über Recurrens schrieben, stimmen darin überein, dass bei deren Entwicklung und Verbreitung schlechte, ungenügende Nahrungsverhältnisse, Noth, Schmutz und Unreinlichkeit, besonders aber das Zusammensein mehrerer Individuen in engen, schlecht ventilirbaren Räumen vorzugsweise in Betracht kommen, Momente, welche bei unseren Fällen in der denkbar ungünstigsten Weise zusammentrafen und wohl begreifen liessen, dass von den die Gesellschaft constituirenden 6 Personen alle bis auf eine inficirt wurden, von denen allerdings nur bei dreien der Ausbruch der eigentlichen Krankheit erfolgte. Wer möchte aber bezweifeln, dass auch die beiden mit Milztumoren behafteten, erst im Incubationsstadium befindlichen Personen noch von der Erkrankung ergriffen worden wären, wenn sie nicht noch zeitig in die luftigen Räume der Barake und unter die auch im Uebrigen günstigsten hygieinischen Bedingungen versetzt worden wären? Wenn die oben bezeichneten ungünstigen äusseren Lebensverhältnisse die Vermehrung der bei der Infection in den

Organismus gelangten Summe von Spirochaeten, welche wir wohl als die Träger des Recurrensgiftes betrachten dürfen, bis zu der den Ausbruch der Krankheitserscheinungen bedingenden Höhe unzweifelhaft begünstigen, so dürfte der Anschauung nichts im Wege stehen, dass andererseits hygieinisch günstige Bedingungen die Lebensfähigkeit der in das Blut eingedrungenen Keime zu vermindern und zu vernichten im Stande sind, noch bevor sich dieselben bis zu der die Krankheitssymptome hervorrufenden Menge reproducirten.

Aus dem Bisherigen ergeben sich, wie mir scheint, Gesichtspunkte, welche bei herrschenden Recurrensepidemieen alle Berücksichtigung verdienen. Denn wenn man in der That aus dem Vorhandensein eines Milztumors die stattgefundene Infection zu erkennen und somit bereits das Incubationsstadium zu diagnosticiren im Stande ist, so würde man gewiss in vielen Fällen durch Versetzen der betreffenden Individuen unter günstige Lebensbedingungen die in den Organismus eingedrungenen Keime abortiv machen und damit den Ausbruch der Erkrankung verhüten können. Es dürfte die Forderung keine zu weitgehende sein, dass bei dem Bestehen einer Recurrensepidemie eine tägliche Untersuchung der Milz aller mit den Kranken in nähere Beziehung getretenen, die gleichen Räume bewohnenden Personen, selbstverständlich auch des ärztlichen und pflegenden Personals vorgenommen werde, und es liegt wohl auf der Hand, dass aus der möglichst frühzeitigen Erkennung der stattgefundenen Infection die wichtigsten praktischen Consequenzen nicht blos für das Wohl des Einzelnen, sondern auch für die Beschränkung der Ausbreitung und Intensität der Epidemie sich ergeben.

Schliesslich noch eine therapeutische Bemerkung! Da die unter den gleichen Bedingungen gestandenen Patienten Steinbach und Frau Frank an einem und demselben Tage erkrankten, bei beiden auch die Dauer des ersten Anfalles nahezu die gleiche war, so lag die Annahme nahe, dass beide wohl ziemlich gleichzeitig, an demselben Orte und in gleicher Intensität den Infectionsstoff in sich aufgenommen haben möchten. Diese möglichst übereinstimmenden Fälle schienen mir zur Anstellung eines therapeutischen Versuches bezüglich des Einflusses eines in der fieberfreien Periode gereichten Mittels auf den nächsten Anfall geeignet zu sein. Da anderwärts in gleicher Absicht angestellte Versuche mit grossen Chinindosen zu einem negativen Resultat geführt hatten [1]), so wählte ich die Salicylsäure und reichte dieselbe während des Intervalls bei Steinbach 2stündlich zu je 0,5 Grm. sowohl während des Tages, wie auch der Nacht, während bei Frau Frank ein lediglich exspectatives Verfahren eingehalten wurde. Das Ergebniss war auch hier ein durchaus negatives, insoferne bei Ersterem das Eintreten des Recidivs weder hinausgeschoben, noch dessen Dauer und Intensität vermindert werden konnte. So trat bei Steinbach das Recidiv am 9. December ein und dauerte 5 Tage bei einem Temperaturmaximum von 41,6° C., während bei Frau Frank das Recidiv erst am 10. December begann, eine Dauer von nur 4 Tagen und ein Temperaturmaximum von nur 40,5° C. darbot, also ohne Anwendung der Salicylsäure im Ganzen selbst rascher und milder verlief.

Heidelberg, 29. Februar 1880.

1) Vgl. Wyss u. Bock. Studien über Febris recurrens. Berlin 1869. S. 246.

# XIX.

## Besprechungen.

Die Kehlkopfschwindsucht. Nach Untersuchungen im pathologischen Institute der Universität Leipzig von Dr. Oscar Heinze, Specialarzt für Kehlkopfkrankheiten in Leipzig. Mit 4 Tafeln, nach den mikroskopischen Präparaten gezeichnet von Dr. Sänger. Leipzig, Verlag von Veit u. Comp. 1879.

In seiner historischen Einleitung zeigt uns der Verfasser die Autoren in zwei Heerlager gespalten, wovon die einen die destructiven Processe in Kehlkopf und Trachea bei gleichzeitiger Lungenphthise, also die Kehlkopfschwindsucht, für einen echt tuberculösen, die anderen für einen nur entzündlich katarrhalischen Vorgang halten. Beide Anschauungen haben bedeutende Vertreter, welche mit eigenen Worten dem Leser der Reihe nach vorgeführt werden. Hierbei wird auch die Frage über etwaigen kausalen und zeitlichen Zusammenhang zwischen Lungenphthise und Kehlkopfschwindsucht erörtert. Louis, der das Vorkommen von Tuberkeln in Larynx und Trachea vollkommen in Abrede stellt, lässt die Ulcerationen durch das längere Verweilen reizenden Cavernenauswurfes auf der Schleimhaut entstehen, muss dabei aber zugeben, dass solche Geschwüre ohne Existenz von Cavernen vorkommen, andererseits aber bei Lungengangrän stets und oft auch bei alten tuberculösen Cavernen fehlen. Ziemssen, der neueste Autor über Larynxaffection, stellt der echt tuberculösen Laryngophthisis drei weitere Ulcerationsformen an die Seite: 1. die folliculären Verschwärungen, 2. die Producte einer specifischen Zellen- und Kerninfiltration der subepithelialen Schleimhautschichten, 3. die Erosionsgeschwüre, bei welch letzteren er sich der Louis'schen Infectionstheorie zuneigt. Die Laryngophthise, fast immer secundär, könne, wenn auch selten, der Lungenaffection vorausgehen; ihre Heilung gehöre zu den Ausnahmen.

Der Verfasser ergeht sich dann in einer ziemlich umfangreichen Statistik, deren Resultate in einem übersichtlichen Resumé zu geben er leider unterliess. Nach seiner Rechnung treffen auf 100 Phthisiker 38,5 Proc. Larynxgeschwüre und 17,9 Proc. Trachealulcerationen; dabei sind die genannten Processe bei den Männern entschieden häufiger als bei den Weibern. Ulcerationen in der Trachea ohne solche im Kehlkopfe sind höchst selten; in 21,2 Proc. aller Fälle von Larynxulcerationen war auch die

Trachea mit ergriffen. Ulcerationen des Larynx ohne Lungenphthisis sind ausnehmend selten; Trachealgeschwüre wurden ohne dieselbe niemals beobachtet. Bei Tuberculose anderer Organe und intacten Lungen fand sich nie ein Kehlkopfgeschwür. Ordnet man die Organe nach der Häufigkeit, womit sie bei Lungenphthise von complicirender Tuberculose befallen werden, in eine Scala, so folgt dem Darme, dessen Tuberculose in 51,3 Proc. aller Fälle von Phthise gefunden ward, sofort der Kehlkopf mit 30,6 Proc. Am häufigsten sind die Geschwüre in Larynx und Trachea im Alter von 21—30 Jahren, im kindlichen Alter (bis zum 14. Jahre) findet man sie höchst selten. Dass irgend ein Beruf zu Laryngophthise prädisponire, konnte nicht gefunden werden. Zu eigenen Untersuchungen standen dem Verfasser die Kehlköpfe von 50 Phthisikern zu Gebote, wovon 49 verschiedengradige Ulcerationen zeigten, welche 23 mal im Larynx allein, 24 mal zugleich in Kehlkopf und Trachea und 2 mal nur in der Luftröhre sich befanden. Von den 47 ulcerirten Kehlköpfen waren 39 tuberculös; zu den anderen 8 gesellten sich 5 mal tuberculöse Trachealgeschwüre. Unter den 26 Trachealgeschwüren waren 18 tuberculös; die 8 übrigen Fälle waren mit tuberculöser Laryngitis complicirt. Nicht-tuberculöse Kehlkopf- und Luftröhrengeschwüre kamen gleichzeitig niemals vor; ebensowenig nicht-tuberculöse Trachettis ohne Larynxulceration; nur in 6 Proc. aller Fälle konnten Tuberkel nicht nachgewiesen werden, und so ergibt sich als Regel für jede, Lungenphthise complicirende, derartige Ulceration im Allgemeinen tuberculöse Entstehung und Beschaffenheit.

Der makroskopischen Betrachtung der in Rede stehenden Ulcerationen wird die Schilderung einer für Larynxtuberculose charakteristischen, schon am Lebenden erkennbaren Schleimhautveränderung des Kehlkopfes vorausgeschickt, die tuberculöse Infiltration, die sich in 52,5 Proc. der Fälle zeigte, und zwar mit abnehmender Häufigkeit an den Taschenbändern und aryepiglott. Falten, den Ueberzügen der Giesskannen, den Stimmbändern und der Epiglottis. In der Trachea findet sich der Process wegen der straffen Anheftung der Mucosa an den Knorpeln nur in der pars membranacea. An die genauere Schilderung der laryngoskopischen Erscheinungen dieser Zustände schliesst sich eine ausführliche Betrachtung der Localisation und Eigenschaften der Ulcerationen.

Das Ganze fasst sich am Kürzesten in folgender Weise zusammen:

| | Ulcerationen überhaupt | Davon tuberculös | Nicht-tuberculös |
|---|---|---|---|
| Stimmbänder . . . . | 81,6 Proc. | 80,9 Proc. | 20,0 Proc. |
| Epiglottis . . . . . | 53,0 „ | 92,3 „ | 7,7 „ |
| Trachea . . . . . | 53,0 „ | 69,2 „ | 30,8 „ |
| Giesskannen . . . . | 46,9 „ | 95,6 „ | 4,4 „ |
| Taschenbänder . . . | 28,5 „ | 92,8 „ | 7,2 „ |
| Ventr. Morgagni . . | 24,4 „ | 100,0 „ | — „ |
| Ringknorpelinnenfläche | 24,4 „ | 91,6 „ | 8,4 „ |

Aus diesen Zahlenverhältnissen entnimmt der Verfasser, dass der lockeren, ausdehnungsfähigen Schleimhaut eine grössere Disposition zu Tuberculose zukomme, als der straff angehefteten. Abgesehen von der stets die Diagnose sichernden tuberculösen Infiltration, lasse sich laryngo-

skopisch niemals bestimmt die Tuberculose aussprechen; die Grösse der Zerstörung aber und die Localisation gebe nach obiger Tabelle eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür. Wie am Kehlkopfe, findet der Verfasser auch in der Trachea die tuberculösen Geschwüre viel tiefer und ausgebreiteter; es steige also die Wahrscheinlichkeit der Tuberculose mit der In- und Extensität des gegebenen Processes. Die primären Lungenaffectionen von 376 Larynxgeschwüren waren chronische Tuberculosen, verkäsende Pneumonien, Peribronchitiden mit eingestreuten Miliartuberkeln, Bronchiektasien und Cavernen. Bei acuter Miliartuberculose fand sich nie Larynxulceration. Ueber eventuelle primäre Kehlkopftuberculose stand dem Verfasser kein Material zu Gebote.

Was den Zusammenhang der Larynx- und Trachealulcerationen mit Lungencavernen betrifft, so weist der Autor jede kausale Beziehung zwischen denselben zurück, gestützt darauf, dass von 632 Phthisikern mit Cavernen nur 223, also 35,4 Proc., Ulcerationen besassen. Dennoch werden solche Zahlen die Beweiskraft der von Ziemssen beobachteten Fälle, wo sich nur in dem von einer Caverne zur Trachea führenden Bronchus Geschwüre fanden, kaum erschüttern. Eine Statuirung des Zufalls hier würde uns gestatten, denselben in noch grösserer Ausdehnung für obige Zahlen in Anspruch zu nehmen.

Den Beweis der tuberculösen Beschaffenheit, den uns der Autor bisher schuldig geblieben, tritt derselbe nun an, gestützt auf mikroskopische Untersuchungen und Zeichnungen. Die tuberculöse Infiltration zeige bei bedeutender Volumszunahme der Schleimhaut und unverletztem Epithel meist unmittelbar darunter im obersten Theile der Mucosa, oft auch durch die ganze Dicke derselben, eine etwa 1 mm. breite Lage in reticulirtes, rundzellenreiches Stroma eingebetteter Tuberkelknötchen. Eine oft sich zeigende Zone, zwischen unterer Epithel- und oberer Tuberkelgrenze verlaufend, welche, arm an Rundzellen, sehr viel Capillaren enthalte, beweise, dass die Tuberkelinfiltration nicht von aussen nach innen erfolge, die Ablagerung vielmehr in der Mucosa und Submucosa zuerst geschehe, und dass sich das tuberculöse Geschwür durch Perforation von innen nach aussen bilde. Wegen der straffen Anheftung der Trachealmucosa komme diese Infiltration vorwiegend nur an der pars membranacea vor, wo sie jedoch bis zur Verengung des Lumens gedeihen könne.

Die Tuberkel, von verschiedener Form und Grösse — grösster Durchmesser 2 Mm. —, auch conglomerirt vorkommend, waren theils frisch, theils verkäst und zeigten meist mehrere Riesenzellen. Neben dieser Infiltration zeigte sich stets eine primäre Erkrankung an den Drüsen, nämlich eine interacinöse Zunahme der Rundzellen und ein zum Theil secundärer Zerfall und Schwund der Acini; da zuletzt auch die Kapseln der tief hinabreichenden Drüsen zerstört werden, so dringt die tuberculöse Wucherung schnell in die Tiefe bis auf die Knorpel. In Trachealdrüsen fanden sich auch echte Miliartuberkel eingelagert. Um und in die Adventitia der Gefässe gebettet finden sich Rundzellen, hie und da auch beginnende Tuberkel; sogar als Mittelpunkte echter Tuberkel sieht man Gefässdurchschnitte mit ganz zerstörter Adventitia, manchmal auch defecter Muscularis; bei Venen findet sich meist nur mehr die Intima erhalten, deren Compression durch das tuberculöse Infiltrat auf die Blutbewegung

einen höchst ungünstigen Einfluss haben muss; die Capillaren scheinen die Resistenz der Arterien zu theilen; hie und da jedoch war ihre Wandung um das Doppelte verdickt, das Lumen durch gequollene Endothelien verengert. Auch an den Muskeln zeigt sich eine der Längsachse folgende Anhäufung von Rundzellen, Vermehrung der Muskelkerne, eine Atrophie und Verfettung der contractilen Substanz; Tuberkel finden sich eingestreut zwischen die Muskelbündel, und so erklärt sich die veränderte Stimme der Phthisiker vor eingetretener Ulceration. Nähert sich der tuberculöse Process dem Knorpel, so entsteht Perichondritis und Chondritis mit oft vollständiger Loslösung der Knorpel, z. B. der Giesskannen, Trachealringe etc. Bei unzweifelhaft nicht tuberculösen Geschwüren wurde nie Perichondritis gesehen. Verfasser warnt davor, die durch tuberculöse Infiltration der Schleimhaut an der Epiglottis und den Aryknorpeln entstandene Formveränderung sofort als Perichondritis zu deuten; es sei diese vielmehr meist nicht vorhanden, da ja das tuberculöse Infiltrat in den oberen Partien der Mucosa, nicht in der Nähe des Knorpels sich befinde.

Das tuberculöse Geschwür kennzeichnet der Verfasser durch die Anwesenheit von Tuberkeln im Grunde oder Rande der Ulceration bei sonst tuberculös infiltrirter oder unveränderter Schleimhaut; freiliegende oder in diffus infiltrirtes oder reticulirtes Gewebe eingebettete Riesenzellen hält er den Tuberkeln gleichwerthig. Hierher zählt er auch Geschwüre, deren tuberculöser Ursprung nicht mehr zu erkennen ist, in deren Nähe aber echte Tuberkel, zur Ulcerirung tendirend, den Schluss gestatten, dass auch an jenen Stellen Tuberkel ulcerirt und losgestossen worden seien, ein Substanzverlust, der natürlich der gewöhnlichen tuberculösen Geschwürscharaktere entbehrt. Dabei ist für alle tuberculösen Geschwüre eine oft ausserordentlich starke Wucherung des Epithels an den Geschwürsrändern eigenthümlich. Sowie der Tuberkel die untere Schicht des Epithels erreicht hat, wird dieses zerfasert, weicht auseinander und durch Losstossung von Tuberkeln und infiltrirtem Gewebe entsteht die verschiedenartige Geschwürsfläche.

Dass nicht-tuberculöse Geschwüre im Larynx auch bei Lungenphthise vorkommen, gibt der Autor zu; sie seien aber bedeutungslose Nebenbefunde, die mit der Laryngophthisis, welche nur durch Tuberculose erzeugt werde, nichts zu thun haben. Das Gleiche gelte von den Trachealulcerationen; Folliculärverschwärungen erzeugten niemals Kehlkopfschwindsucht.

Auf Grund seiner Untersuchungen spricht Heinze folgende Sätze aus: 1. Die Laryngo-Trachealphthise wird nur durch Schleimhauttuberculose erzeugt; 2. Ulcerationen daselbst ohne gleichzeitige oder nachfolgende Tuberculose erzeugen dieselbe nie, ebensowenig Folliculärvereiterungen. Verfasser vertheidigt diese beiden Sätze mit Glück, besonders den Behauptungen von Rindfleisch gegenüber. Bei der Frage über die Genese der Ulcerationen glaubt er Angesichts seiner Theorie der Pflicht überhoben zu sein, die Infectionstheorie von Louis zu widerlegen. Abgesehen von schon gesagten Gründen fänden sich auch Ulcerationen bei nicht expectorirenden Kindern; es sei gar nicht bewiesen, dass Cavernensecret intacte Schleimhäute reize — davon zu schweigen, dass längeres Verweilen überhaupt nicht stattfinde —; verschluckte Sputa seien wirkungslos auf der Magenschleimhaut, und die Darmgeschwüre entstünden von

selbst. Dennoch möchte man fragen, ob nicht doch die letzteren durch verschluckte Sputa entstehen; die Immunität des Magens liesse sich durch die verschiedenen chemischen Bedingungen erklären. Durch die Theorie der organisirten Infection gewinnt überhaupt die ganze Sache eine andere Beleuchtung. Gegen die beliebte mechanische Erklärung der Laryngealgeschwüre führt der Autor sehr treffende Gründe ins Feld. Der Kehldeckel klappe an und für sich nicht heftig auf und zu und die Spitzen der Aryknorpel kämen nie in innigen Contact mit den Epiglottisansätzen der aryepiglottischen Falten. Die häufigen Ulcerationen an den Stimmfortsätzen könnten um so weniger auf Reibung zurückgeführt werden, als bei Entzündungen die Interarytenoidschwellung die normale Berührung derselben und den Glottisschluss verhindere. Abgesehen davon müssten ja derartige Ulcerationen auch bei gewöhnlichen Katarrhen vorkommen, nicht nur bei gleichzeitiger Lungenphthisis. Nebenbei würde die mechanische Theorie alle Trachealgeschwüre unerklärt lassen. Gegen die Louis'sche Hypothese spricht noch das festgestellte häufigere Vorkommen von Geschwüren im Kehlkopf als in der Trachea. Eine überwiegende Afficirung des Larynx und der Lunge rechts nach Friedreich, oder eine gewöhnliche Gleichseitigkeit in beiden Organen vermochte Heinze nicht zu finden. Warum nicht alle Phthisiker derartige Ulcerationen haben, fällt mit der Frage zusammen, weshalb nicht jeder Phthisiker Tuberculose der Leber, des Darmes, der Nieren etc. zeige; die Nähe der Lunge dürfe deshalb nicht zur Erklärung der Prädilectionsstellung des Kehlkopfes herangezogen werden, da der viel häufiger befallene Darm weiter entfernt ist; dagegen könne in der durch begleitende Katarrhe bedingten Lockerung der Schleimhaut ein prädisponirendes Moment gesehen werden. Sollte es sich bestätigen, dass Ablagerung von Tuberkeln oder wenigstens Riesenzellen in Beziehung zum Gefässsysteme steht, so könnte der Gefässreichthum der besprochenen Schleimhäute zum Theil die Häufigkeit der secundären Laryngealtuberculose erklären. Rein primäre Form derselben ohne folgende Lungenphthise ist nach Heinze unbekannt; dass aber Tuberkel sich im Kehlkopfe früher als in der Lunge entwickeln können, sei gewiss möglich, aber schwer zu beweisen; an Laryngealtuberculose werde wohl Niemand sterben; Sectionsbefunde aber in Lungen zeitlich gegen jene im Kehlkopfe abzuschätzen, sei unmöglich, da Niemand die zu einem gewissen Zerstörungsgrade nöthige Zeit kenne; gewöhnlich jedoch lasse die Lungenaffection keinen Zweifel an ihrem älteren Datum übrig. Hochgradige Zerstörung des Larynx und geringe der Lungen sei aber noch nie gefunden worden. Laryngoskopische Diagnosen primärer Kehlkopfphthise seien ferner unmöglich, weil der physikalischen Untersuchung centrale verdichtete und verkäste Herde entgehen können und andererseits keiner Larynxulceration, selbst nicht makroskopisch am Secirtische, angesehen werden kann, ob sie tuberculös sei, es wäre denn tuberculöses Infiltrat vorhanden, wobei jedoch nie ein unverkennbarer Lungenbefund fehlt; nur das Mikroskop entscheide. Dieser schwierigen Diagnose halber ist es natürlich nicht leicht zu sagen, ob Laryngophthise heilen könne; und über den eventuellen tuberculösen Ursprung von Geschwürsnarben wird sich post mortem wenig aussagen lassen. Von der notorischen Unheilbarkeit der Tuberculose sämmtlicher Organe wird aber wohl die Kehlkopftuberculose keine Ausnahme machen.

Man stelle sich nur die massenhafte Production von Tuberkeln in der Schleimhaut vor, um solche Gedanken sofort fallen zu lassen; und wenn auch einzelne Fälle von Heilung bei stillgestandenem Lungenprocesse bekannt seien, wer stehe dafür, dass die Geschwüre tuberculöse gewesen?

Ausgenommen die durch tuberculöses Infiltrat entstandene Formveränderung kennt Heinze kein sicheres Merkmal zur Diagnose der Laryngophthisis. Zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose verhelfen übrigens neben thatsächlicher Phthise oder phthisischer hereditärer Disposition und Configuration: 1. der Sitz der Geschwüre (Epiglottis, Taschenbänder, Ventrikel, proc. vocales, vorderer Stimmbandwinkel, aryepiglott. Bänder, Giesskannenspitzen); 2. das gleichzeitige Vorkommen von Geschwüren an mehreren dieser Stellen; 3. die Tiefe und der Grad der Zerstörung; 4. die Dauer und Unheilbarkeit des Processes.

Die Schlingbeschwerden und Kehlkopfstenosirungen bei diffustuberculösem Infiltrat lassen keinen Zweifel an der Natur des Processes aufkommen.

Hieran schliesst sich eine Anleitung zur Differentialdiagnostik zwischen Kehlkopftuberculose und -Syphilis, sodann ein Excurs über die Dauer und Prognose der Laryngophthise, woran sich die Achillesferse der internen Medicin schliesst, die Therapie.

Der sehr empfehlenswerthen, eingehenden Monographie ist nur eine gewisse Unordnung und Nachlässigkeit der stylistischen Darstellung vorzuwerfen; des Inhaltes wegen sollte man die Form nicht ganz vergessen. Dennoch wird kein Fachmann die Schrift ohne Befriedigung aus der Hand legen. Die mikroskopischen Zeichnungen und die allgemeine Ausstattung des Werkchens sind dem Werthe desselben entsprechend.

Künstle.

# XX.

## Beiträge zur Kenntniss des acuten Morbus Brightii.

Von

**E. Wagner.**

(Hierzu Tafel VII.)

Unter acutem Morbus Brightii verstehe ich diejenige Nierenkrankheit, bei welcher der Harn Tage und Wochen lang spärlicher abgesondert wird, Eiweiss und Cylinder verschiedener Menge und Art, häufig weisse, in gewissen Fällen vorzugsweise rothe Blutkörperchen, bisweilen endlich Epithelien der Nieren oder der Harnwege enthält.

Ich unterscheide zwei Hauptarten des krankhaften Harns: den blutigen und den blutfreien.

Der Harn der erstern Art lässt schon auf den ersten Blick die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit stellen. Er ist mehr oder weniger deutlich roth, schmutzigroth oder grünroth oder bräunlich, trübe; sein verschieden, meist ziemlich oder sehr reichliches Sediment ist ebenso gefärbt. Das specifische Gewicht ist meist wenig verändert. Der Eiweissgehalt ist gewöhnlich gering oder höchstens mittelstark. — Mikroskopisch zeigt das Sediment meist reichliche Formbestandtheile: verschiedene, bisweilen sehr zahlreiche einzeln liegende rothe, meist sehr viel weniger weisse Blutkörperchen; Cylinder, gewöhnlich in auffallend grosser Zahl, und zwar bisweilen solche, welche nur aus wenig veränderten rothen Blutkörperchen bestehen, meist mittellang, häufiger schmal, meist ohne sichtbare Kittsubstanz; meist zahlreiche, seltener spärliche hyaline Cylinder, gewöhnlich kurz, selten lang, meist mittelbreit, zum Theil auch breit oder schmal, meist cylindrisch, selten schwach keilförmig, bisweilen mit wohl erhaltenen oder ringförmigen rothen, seltner mit weissen Blutkörperchen oder mit Hämatoïdinkörnchen besetzt; oder mit zahlreichen oder spärlichen, unregelmässig eckigen, matt glänzenden,

atrophisch aussehenden Epithelien der Harnwege, seltener solchen der Nieren; bei etwas längerer, bisweilen aber schon nach 3tägiger Krankheitsdauer Cylinder, meist stark und gleichmässig mit Fettmolecülen besetzt, oder (wahrscheinlich) total, d. h. in ihrer ganzen Dicke verfettet; in manchen Fällen zahlreiche einzeln liegende oder zu wenigen zusammenhängende Epithelien, welche nach ihrer Gestalt dem Harnwegeepithel angehören, meist homogen und schwach glänzend, wie atrophisch aussehend; endlich meist verschieden reichliche feine (in grösseren Mengen etwas röthliche) Körnchen von unbestimmbarer Natur, wahrscheinlich vorzugsweise Detritus zerfallener rother Blutkörperchen.

Während der Krankheit fehlen Harnsäurekrystalle ganz oder sind nur spärlich und nur zeitweise zu finden; mit der Besserung aber kommen dieselben in der bekannten makroskopisch und mikroskopisch erkennbaren Form, bisweilen auffallend zahlreich zum Vorschein.

Der Harn der zweiten Art ist von höherem specifischen Gewicht (bis 1030 und mehr), bei nahezu normaler oder blasserer Farbe nicht selten trübe. Er enthält selten und wohl nur auf kurze Zeit ($^1/_2$—1 Tag) blos Eiweiss, in meist reichlicher Menge, ohne Cylinder. Gewöhnlich zeigt er von Anfang an neben dem Eiweiss weisse Blutkörperchen und Cylinder verschiedener Zahl und Form: meist sogenannte hyaline, mit bisweilen zahlreichen weissen Blutkörperchen, oder mit verschiedenen anderen Auf- oder Einlagerungen; sehr selten reine Epithelcylinder. Einzelne besondere Formen der Cylinder kommen unten zur Sprache. Rothe Blutkörperchen fehlen ganz oder sind nur spärlich oder nur zeitweise zu finden; bei etwas grösserer Menge derselben erscheint der Harn schon für das blosse Auge blassröthlich.

Pathologisch-anatomisch unterscheide ich folgende Formen des acuten Morbus Brightii:

1. Die hämorrhagisch-katarrhalische Form (leichter acuter hämorrhagischer Morbus Brightii). Die Nieren sind nicht oder wenig vergrössert, von normaler Consistenz oder etwas weicher; an der Oberfläche und auf dem Rindendurchschnitt finden sich verschieden zahlreiche, meist kleine Hämorrhagien, die Rinde selbst ist bisweilen etwas trüber; Pyramiden normal oder von Blutstreifen durchsetzt. Mikroskopisch zeigt sich, dass die Hämorrhagien in der Höhle der Glomeruli und in den angrenzenden gewundenen Kanälen, meist auch in den Schleifen und Sammelröhren liegen, und dass daneben

das interstitielle Gewebe normal ist. — Oedeme sind selten und nur gering. — Der fast regelmässige Ausgang dieser Form ist vollständige und meist rasche Heilung.

2. Die hämorrhagisch-katarrhalische und gleichzeitig interstitielle Form (schwerer acuter hämorrhagischer Morbus Brightii). Die Nieren sind etwas grösser, anfangs von gewöhnlicher Consistenz, in späteren Stadien fester; das Parenchym ist neben denselben, meist aber zahlreicheren Blutungen der Ober- und Schnittfläche stärker getrübt. Mikroskopisch finden sich die Hämorrhagien an denselben Stellen wie bei der ersten Form; aber das interstitielle Gewebe, häufig vorzugsweise die Umgebung der Malpighi'schen Kapseln ist in verschiedenem Grade und in verschieden zahlreichen Herden kleinzellig infiltrirt. Diese Form kann wahrscheinlich drei Ausgänge nehmen; sie kann in klinischem, vielleicht auch pathologisch-anatomischem Sinne vollständig heilen, entweder vorübergehend (wahrscheinlich nicht selten) oder auch dauernd; sie tödtet durch Urämie, seltener durch Wassersucht u. s. w.; sie wird in gleichmässigem Fortgang oder in Form von Anfällen chronisch; erst jetzt gesellt sich fast stets Herzhypertrophie hinzu.

Von grosser diagnostischer Wichtigkeit wäre es, schon im Leben aus der Untersuchung des Harns diese beiden, prognostisch so verschiedenen Formen der acuten hämorrhagischen Nephritis unterscheiden zu können. Bei der rein katarrhalischen Form sind neben den zahlreichen rothen Blutkörperchen nur verhältnissmässig wenige weisse zu finden; bei der gleichzeitig interstitiellen Form war die Zahl letzterer viel grösser. Wenn dies Verhältniss constant stattfände, würde es möglich sein, auch ohne Berücksichtigung der Dauer der Krankheit, des Oedems, der Herzverhältnisse beide Formen im Leben zu scheiden.

Die bei 1. und 2. genannten Formen finden sich bald in einer vorher normalen Niere (unter sehr verschiedenen ätiologischen Verhältnissen), bald in einer schon früher und zwar in verschiedenen Arten Brightisch-kranken Niere, oder in einer Herzfehlerniere etc. (Derartige Fälle werden in dieser Arbeit nur nebenbei berücksichtigt.)

3. Die acute mässig grosse blasse Niere, meist ohne, selten mit Hämorrhagien, gehört vorzugsweise dem Scharlach und der Diphtheritis, seltener dem Typhus abdominalis, der Febris recurrens, der Phthise, manchen Intoxicationen u. s. w. an. Die Nieren sind wenig vergrössert, grauröthlich, bisweilen mit einem Stich ins Gelbliche, etwas weicher, anämisch; bei allgemeinem Oedem kommt

ein Theil ihres Volumens, Aussehens u. s. w. wahrscheinlich auf Rechnung der ödematösen Infiltration ihrer Substanz. — Mikroskopisch zeigt diese Form folgende Charaktere. Die Rindenkanälchen, vorzugsweise die gewundenen, sind mässig oder stark erweitert; ihre Epithelien sind albuminös-fettig getrübt, meist undeutlich begrenzt, mit wenig sichtbarem Kern, bei stärkerer Füllung des Lumens schmal, bei geringer Füllung desselben unregelmässig eckig und weit ins Lumen vorspringend (s. Taf. VII. Fig. 1), bisweilen wie angefressen (vergl. Weigert, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1879. Nr. 162 bis 163. S. 5). Das Lumen enthält am häufigsten eine feinkörnige gleichmässige Substanz, wahrscheinlich geronnenes Eiweiss; darin nicht selten eine grössere oder geringere Menge runder, blasser, den weissen Blutkörperchen an Grösse ähnlicher oder sie übertreffender Bildungen, von denen es mir noch zweifelhaft ist, ob sie Lücken, mit Flüssigkeit erfüllt, darstellen, oder ob sie, wie Cornil (Journ. de l'anat. et de la physiol. 1879. Sep.-Abdr.) meint, aus einer „substance protéique ou colloïde" bestehen (sogen. boules sphériques oder boules de mucus oder gouttelettes transparentes); oder bisweilen eine breite, blasse, glanzlose, netzförmige Substanz (Fig. 2); oder eine meist schmalere, stark glänzende, netzförmige Masse, welche entweder an der in gleicher Weise glänzenden Innenfläche der Epithelien festsitzt (Fig. 3 *a*), seltener zwischen den Epithelien bis an die Membran des Harnkanälchens reicht (Fig. 3 *b*) [vergl. auch Cornil's sehr schöne Figg. 3 und 4 auf Taf. XXX, Figg. 1 und 2 auf Taf. XXXIII]; in einzelnen Fällen und dann meist in vielen Harnkanälchen kernhaltige Rundzellen, ganz analog den weissen Blutkörperchen; nicht selten, aber nur in wenigen Harnkanälchen rothe Blutkörperchen.

Gewöhnlich liegen die Epithelien regelmässig am Rande, ohne Lücken. In manchen Fällen finden sie sich aber ganz unregelmässig, zu wenigen oder vielen im Lumen zerstreut.

Bei alledem ist das Stroma normal, meist nicht oder nur stellenweise mit spärlichen Rundzellen infiltrirt; es ist an den meisten Stellen anämisch, nur hier und da blutreicher. Die Glomeruli sind meist etwas kleiner, grösstentheils blutarm; die Epithelien an der Innenfläche der Kapsel sind nicht selten grösser und trüber. Nur selten liegt an der Innenfläche der Kapsel dieselbe feinkörnige Substanz, wie in den Harnkanälchen; nur zweimal sah ich Eiterkörperchen ebenda. Sonstige auffallende Veränderungen dieser für die Ursache der Albuminurie so wichtigen Theile der Niere habe ich nicht gefunden.

Diese Form des acuten Morbus Brightii kann heilen, und dies geschieht wahrscheinlich am häufigsten; oder sie tödtet durch Urämie oder Wassersucht u. s. w. Ob sie chronisch werden kann, ist mir sehr zweifelhaft.

4. Die acute lymphomatöse Nephritis kommt am seltensten, vorzugsweise bei Scharlach, wahrscheinlich auch bei Abdominaltyphus vor. Die Nieren sind bisweilen stark vergrössert, besonders im Dickendurchmesser, brüchig und zeigen an der Oberfläche zahlreiche flache grauweisse Höcker, welchen auf dem Durchschnitt gleich gefärbte streifige Infiltrate der Rinde entsprechen. Blutungen sind daneben in meist geringer Menge vorhanden, oder fehlen ganz. Mikroskopisch charakteristisch sind Haufen von kleinen und grösseren Rundzellen, welche am stärksten in der Umgebung der Kapseln, etwas weniger stark zwischen den Harnkanälchen angehäuft sind und dadurch jene wie diese in bisweilen hohem Grade comprimiren. — Geringere Grade dieser Form heilen wahrscheinlich meist; die höchsten tödten wohl fast stets durch Urämie. Ob diese Form subacut oder chronisch werden kann, ist noch nicht sicher erwiesen.

Combinationen der vier genannten Formen, besonders der ersten und dritten, sind nicht selten; aber nach meinen Erfahrungen überwiegt stets die eine Form die andere in hohem Grade.

Ausserdem kommen noch einige charakteristische Verhältnisse unten zur Sprache, welche aber makroskopisch nicht erkennbar sind.

Die zum chronischen Morbus Brightii führende blasse Form, welche wohl meist acut auftritt, aber fast stets subacut oder chronisch verläuft und jedesmal tödtlich endigt, wird in einer späteren Arbeit berücksichtigt.

Die mikroskopische Untersuchung nahm ich bisweilen zunächst an der frischen Niere vor; meist erst an der in Müller'scher Lösung und nachträglich in Alkohol gehärteten. Als Tinctionsmittel benutzte ich meist Hämatoxylin oder Bismarckbraun. — Ueberosmiumsäure, welche Cornil vor Allem empfiehlt, habe ich nicht, die von Posner neuerdings wieder zur Geltung gebrachte Kochmethode selten benutzt.

Die folgenden Untersuchungen wurden fast nur an den in den letzten 3 Jahren in der medicinischen Klinik beobachteten, resp. secirten Fällen gemacht. Auf das vor jener Zeit gesammelte Material griff ich nur einzelne Male zurück. Im Ganzen standen mir gegen

70 Fälle zu Gebote, von denen etwa ein Drittel tödtlich verlief. Dass darunter die viel häufigeren sogenannten fieberhaften Albuminurien nicht einbegriffen sind, versteht sich von selbst.

Aus verschiedenen Gründen habe ich im Folgenden den ätiologischen Standpunkt zu oberst gestellt.

### Der acute Morbus Brightii bei croupöser Pneumonie.

Dass bei der primären croupösen Pneumonie nicht selten Albuminurie vorkommt, welche auf Rechnung des Fiebers oder der Respirationsstörung oder der Infection u. s. w. geschoben wird, ist bekannt. Von solchen Fällen ist hier nicht die Rede. Im Folgenden theile ich eine Anzahl von Beobachtungen mit, wo bei dieser Pneumonie ein Harn entleert wurde, welcher schon bei Betrachtung mit blossem Auge alle Charaktere des oben geschilderten hämorrhagischen Harns hat: derselbe ist durch die meist sehr grosse Menge von Formbestandtheilen ausgezeichnet.

Ich hatte schon vor 15 Jahren einmal Gelegenheit, diese Complication zu sehen. Ein sechsjähriger Knabe erkrankt plötzlich mit heftigem Fieber und entleert ganz spärliche Mengen eines sehr dunkeln, an rothen Blutkörperchen, an Blut- und hyalinen Cylindern sehr reichen Harns. Am 4. Tag wird die Harnmenge grösser, der Harn heller; es wird — trotz täglich vorgenommener Untersuchung — erst jetzt eine Pneumonie rechts unten nachweisbar. Am 5. Tag ist der Harn normal. Die Pneumonie verläuft in der gewöhnlichen Weise. Der Knabe blieb seitdem gesund, bis er vor 3/4 Jahren einer Lungenphthise erlag. — In den drei letzten Jahren sah ich unter einer Anzahl von etwa 150 Pneumonien 4 weitere Fälle: je einen im Juni 78, im April, Mai und Juni 79. Im Leipziger klinischen Archiv fand ich aus den letzten 25 Jahren noch weitere 16 Fälle. Ich wählte nur diejenigen, wo die Harnbeschaffenheit schon makroskopisch für acuten hämorrhagischen Morbus Brightii sprach und wo entweder gleich zu Anfang und Tage nach einander, oder doch das eine oder andere Mal durch das Mikroskop rothe Blutkörperchen und Cylinder nachgewiesen wurden.

Dass diese Complication der Pneumonie selten ist, geht aus der Literatur hervor. Sie war aber doch schon Wunderlich bekannt, wenn auch dessen Beschreibung ziemlich allgemein gehalten ist (Handbuch d. Path. u. Ther. 1856. III. B. S. 343 u. C. S. 430).

Thomas (Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. 1878. III. 2. H. S. 665. IV. 3. Abth. S. 278) macht besonders auf ihr Vorkommen bei epidemischer Pneumonie aufmerksam. Bartels (Handb. S. 229) sah

1, J. C. Lehmann 2 Fälle; Mommsen (D. med. Wochensch. 1879. Nr. 36 u. 37) beschreibt 3 aus der Freiburger Klinik, von denen der Harnbeschaffenheit nach nur der 1. Fall den meinigen analog ist.

Die von mir beobachteten Fälle ergeben Folgendes.

Aetiologisch ist nichts Bemerkenswerthes anzuführen. Die Meisten, mehr Männer als Frauen, waren 16—30 Jahre alt, je 2 waren Dreissiger, Vierziger und Fünfziger, 1 war starker Potator, 3 waren Bleiarbeiter.

Der Anfang der Krankheit war der gewöhnliche: Frost u. s. w. Die Pneumonie betraf meist einen untern, seltener einen obern Lappen, eine ganze Lunge, beide Oberlappen. Sie war meist mittelschwer, einigemal sehr schwer; nie war sie leicht, wie überhaupt sog. leichte Lungenentzündungen selten im Spital hier vorkommen. — Der Verlauf der Pneumonie wurde durch die Nierencomplication nicht wesentlich geändert. Sie löste sich meist in der gewöhnlichen Zeit, öfter durch Krise als durch Lyse. Alle anderen Symptome (Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz, Husten, Sputa u. s. w.) waren in der gewöhnlichen Weise vorhanden; Icterus wurde dreimal bemerkt.

Nachgewiesen wurde der acute hämorrhagische Morbus Brightii selten am 1. und 2., meist am 3. bis incl. 5., je einmal am 7., 8., 9., 15., 16., 21. Tage der Pneumonie. Aus obigen Zahlen mag ich aber keine weiteren Schlüsse ziehen, da die meisten Kranken gleichzeitig mit der Pneumonie und dem charakteristischen Harn ins Spital kamen und meist nicht über die Beschaffenheit des vor der Spitalpflege entleerten Harns Auskunft geben konnten. Bei einigen Kranken war allerdings der Harn noch 1—2 Tage nach der Spitalsaufnahme oder noch länger normal. — In den meisten Fällen hatte der Harn von Anfang an den hämorrhagischen Charakter. Zweimal aber wurde zuerst Albuminurie ohne Blut mit spärlichen Cylindern, erst am folgenden Tage mit Blutbeimischung beobachtet. — Die charakteristische Harnbeschaffenheit dauerte durchschnittlich 5 Tage, wenn man das makroskopische Aussehen als Criterium annimmt. Das Verschwinden desselben fand mehrmals 1—2 Tage nach der Krise statt, schien aber viel öfter unabhängig davon zu sein.

In der grösseren Mehrzahl der Fälle heilte sowohl die Pneumonie als die Nephritis vollständig: hier lag mit grösster Wahrscheinlichkeit die unter 1. beschriebene pathologisch-anatomische Form vor. Sieben Fälle endeten tödtlich, wahrscheinlich mehr in Folge der Ausdehnung der Pneumonie, oder einer Herzcomplication (eitrige Pericarditis, Herzverfettung), als durch die Nierenkrankheit; aber die

klinische Beobachtung lässt kein sicheres Urtheil zu, und eine genauere mikroskopische Untersuchung der Nieren war leider unterblieben. — Deutlich urämische Symptome sind in keinem Falle bemerkt. Wassersucht kam zweimal vor: der eine Fall glich im Wesentlichen dem von Bartels (l. c.); der andere tödtlich endigende betraf einen durch Caries am Oberschenkel sehr herabgekommenen Mann.

### Der acute Morbus Brightii bei Lungenphthise.

Die hierher gehörigen Fälle kamen sämmtlich während oder bald nach Ablauf der Nierenkrankheit zur Section. Sie bilden pathologisch-anatomisch, zum Theil auch klinisch, drei verschiedene Formen.

In den 5 Fällen von acutem hämorrhagisch-katarrhalischem Morbus Brightii war der Harn dem oben bei der Pneumonie beschriebenen sehr ähnlich. Seine Menge war deutlich, nicht selten um die Hälfte vermindert; das specif. Gewicht betrug 1015 bis 1020. Der Eiweissgehalt war meist gering; die Farbe etwas weniger dunkel, das Sediment spärlicher und gewöhnlich heller. Die mikroskopischen Bestandtheile waren die nämlichen wie dort, aber etwas spärlicher. In den gebesserten Fällen fanden sich reichliche Harnsäurekrystalle. Bisweilen fehlte das Eiweiss, während sich noch rothe Blutkörperchen und Cylinder zeigten.

Die Dauer der Nierenkrankheit betrug zwischen 4 Tagen und 2 Wochen.

In keinem Falle bestanden urämische Symptome. Das in einem Falle vorhandene geringe Oedem der untern Extremitäten war wahrscheinlich Folge der Herzschwäche und der Dilatation des linken Ventrikels.

Dreimal dauerte die charakteristische Harnbeschaffenheit bis zum Tode; zweimal war der Harn 5 Tage vor dem Tode makroskopisch normal, enthielt aber noch die mikroskopischen Bestandtheile in täglich abnehmender Menge.

Die wesentlichen pathologisch-anatomischen und histologischen Charaktere der Nieren sind schon oben unter 1. (S. 530) angeführt. Specieller ist mikroskopisch Folgendes bemerkenswerth. Den makroskopischen Blutungen entsprechend zeigt die Rinde, meist mehr in den peripherischen Theilen, mehrere neben einander liegende Harnkanälchen stark erweitert und strotzend mit rothen Blutkörperchen erfüllt, so dass die Epithelien stark abgeplattet sind. Selten gelang es, ein Harnkanälchen in einer grossen Längsausdeh-

nung so zu sehen, öfter lagen mehrere Quer- oder kurze Längsschnitte nebeneinander, bis sehfeld- und darüber grosse Stellen einnehmend (Hartnack Oc. 3, Obj. 7). Nicht selten war der betreffende Glomerulus zwischen Kapsel und Gefässschlingen zu einem Viertel bis zur Hälfte mit rothen Blutkörperchen angefüllt. Denselben blutigen Inhalt zeigten dann auch stets die schleifenförmigen Kanäle, sogar einzelne Sammelröhren. Bisweilen enthielten letztere statt isolirter Blutkörperchen nur blutigen Detritus; selten eine braunrothe fast homogene Masse. Die Epithelien der übrigen Harnkanälchen waren schwach albuminös-fettig. Selten kamen hyaline Cylinder vor. — Das Stroma war normal, ohne Blutungen, ohne kleinzellige Infiltration.

Die Lungenphthise war entweder die gewöhnliche, weit vorgeschritten und im Leben leicht erkennbar; oder es bestanden zahlreiche zerstreute tuberkulöse Herde neben Emphysem und allgemeiner Bronchitis, so dass die Diagnose schwieriger war. Sie verlief mit oder ohne Fieber. Tuberkulose anderer Organe fehlte oder war in der gewöhnlichen Weise vorhanden. — Weitere Angaben über Alter u. s. w. unterlasse ich. Specielle Ursachen der Nephritis waren in keinem Fall nachzuweisen, namentlich waren auch keine so wirkenden Medicamente gegeben worden.

Dass diese Form von Morbus Brightii fast vollkommen heilen kann, bewies der folgende (6.) Fall.

Der 30jährige Schlosser Meinhold erkrankte Mitte September 1879 mit Husten u. s. w., wozu Ende des Monats unregelmässige Fröste kamen. Bei der Aufnahme am 27. October wurde eine zweifelhafte Lungentuberculose angenommen, ferner eine Bronchiectasie rechts hinten oben mit reactiver Pneumonie, unregelmässiges Fieber, Milztumor u. s. w. Der seit 1. November eiweisshaltige Harn hatte vom 4. an alle Charaktere des Harns bei acutem hämorrhagischen Morbus Brightii. Diese Beschaffenheit änderte sich nur insofern, als von Mitte November an die Zahl der weissen Blutkörperchen immer mehr zunahm, Um dieselbe Zeit traten leichte allgemeine Oedeme ein, die Respirationsbeschwerden nahmen zu, vorzugsweise in Form einer allgemeinen capillären Bronchitis; der Harn wurde heller, eiweissärmer, enthielt weniger Blutkörperchen und Cylinder. Am 28. erfolgte der Tod. — Die Section ergab eine chronische zerstreute, rechts unten acute Miliartuberculose; rechts hinten oben eine eigrosse brandig werdende Caverne. Die Nieren waren etwas grösser, enthielten ganz einzelne kleine Blutungen und ergaben auch mikroskopisch nur geringe entsprechende, nirgends interstitielle Veränderungen.

Die 2 tödtlichen Fälle von acutem hämorrhagisch-katarrhalischem und gleichzeitig interstitiellem Morbus Brightii (meine zweite Form) theile ich einzeln mit, da sie gute klinische und pathologisch-anatomische Typen darstellen. Im 1. Fall

war die Tuberkulose nicht diagnosticirt, vorzugsweise wegen der Schwierigkeit der Krankenuntersuchung.

Der 35jährige Handarbeiter Lennig kam am 10. September 1879 ins Spital. Seine Angaben waren so widersprechend, dass eine Anamnese nicht zu erlangen war. Die Untersuchung ergab starke Abmagerung, trockene, stark belegte Zunge, flachen Thorax mit nicht sicheren Zeichen von Lungenphthise (weder Husten noch Auswurf). Patient lag ruhig, sprach öfter unverständliche Worte. Nierengegend beiderseits auf Druck schmerzhaft. Geringes Fieber; 20 Respir. Am 11. September gleicher psychischer Zustand. Mehrere dünne Stühle. Harn spärlich, braunroth, trübe, mit ziemlich reichlichem, schmutzigröthlichem Sedimente, 1011 spec. Gewicht; 1/3 Vol. Eiweiss. Mikroskopisch: mässig viel rothe, mehr weisse Blutkörperchen; zahlreiche Cylinder, meist mittellang, mittelbreit oder schmal, hyalin, bald mit rothen, öfter mit weissen Blutkörperchen besetzt, bald mit reichlichen Hämatoidinkörnchen, bald mit einzelnen atrophischen Nierenepithelien, häufig gleichmässig stark verfettet. — Am 12. derselbe Zustand. — Am 13. grössere Unruhe und stärkere Benommenheit. Harn und Stuhl unwillkürlich. Alles Uebrige unverändert. Nur allgemeine Bronchitis. Zweimal zuckende Bewegungen des ganzen Körpers. — Am 14. Tod.

Section. Ziemlich viele, aber durch lufthaltiges Gewebe getrennte tuberculöse Herde älteren und jüngeren Datums besonders in den oberen Lungenlappen; einzelne kleine Cavernen; zerstreute frische lobulär-pneumonische Herde. Allgemeine eitrige Bronchitis. Einzelne tuberculöse Darmgeschwüre. Nieren wenig grösser, mit mässig zahlreichen kleinen Blutungen der Rinde; Gewebe etwas trübe und weicher.

Das Mikroskop zeigte in der Niere die Charaktere der zweiten Form, also frische Blutungen in einzelnen Glomerulis und Harncanälchen u. s. w. Ausserdem fanden sich ziemlich viele Herde einer frischen kleinzelligen Infiltration theils rund um einzelne Glomeruli, theils zwischen den Harncanälchen, letztere etwas comprimirend. Das Stroma der ganzen Niere war etwas reichlicher, derbfasrig; ganz wenige Glomeruli höchst atrophisch.

Der 2. Fall gehört schon der subacuten Form des Morbus Brightii an.

Der 30jährige Bauunternehmer Orlamünder verlor beide Eltern an Phthise. Geschwister gesund. Vor 10 Wochen starker Frost, Kurzathmigkeit, Husten und Auswurf, zuerst blass, dann gelb und zeitweise roth. Besserung. Vor 4 Wochen wieder Frost und Dyspnoe (Husten und Auswurf hatten fortbestanden); Harn jetzt erst dunkel, aber reichlich, Oedem des ganzen Körpers.

Aufnahme am 28. März 1879. 38,2 T., 100 P., 40 R. Ziemliche Abmagerung. Starke Dyspnoe. Allgemeines starkes Oedem, besonders der unteren Extremitäten. Gesicht cyanotisch. Mittelgrosses rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Allgemeine starke Bronchitis; Sputum zäh, innig mit Blut gemischt. Harn spärlich, dunkelbraunroth, 1013 spec. Gewicht, reichliches Eiweiss. Mikroskopisch: spärliche rothe und weisse Blutkör-

perchen; reichliche schmale und mittelbreite Cylinder, häufig stark gleichmässig verfettet, einzelne mit weissen Blutkörperchen oder mit verfetteten Epithelien. — Diagnose: wahrscheinlich allgemeine Lungentuberculose; rechtsseitiges Pleuraexsudat vielleicht mit Pneumonie des comprimirten Lappens; acuter hämorrhagischer Morbus Brightii.

Nach wenigen Tagen normale Temperatur, Puls 108, sehr klein, Resp. 44. Oedeme nach Pilocarpin geringer. — Seit 5. April Pleuraexsudat grösser. Harn heller, 1400, 1010, weniger Eiweiss, reichliches blasseres Sediment. Mikroskopisch: ziemlich viele frische rothe und weisse Blutkörperchen; einzelne breite lange hyaline, eigenthümlich querfaltige Cylinder.

Am 10. Harn wieder blutiger, wenig eiweisshaltig. Auch Sputa mehr blutig. Oedeme im Gleichen. — Nach 2 Tagen Harn wieder heller. Seit 18. Harn wieder blutiger, mit wenig Sediment. Seit 21. Harn heller, mit sehr viel Sediment. Sputa reichlich, schleimig blutig. Im Harn kamen jetzt viele Cylinder vor, theils besetzt mit gelbrothen Epithelien, theils mit zahlreichen ringförmigen rothen Blutkörperchen; viele hyalin, mässig verfettet. Einzelne rothe Blutkörperchen selten, aber reichlicher blutiger Detritus. — Die tägliche Harnmenge schwankte während der Krankheit zwischen 700 und 2200.

Unter Zunahme aller Beschwerden, besonders auch des Oedems, Tod am 9. Mai 1879.

Section. Allgemeine starke Wassersucht. Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels; Thrombose in beiden; Emboli in linker Lunge. In rechter Pleura 1 Liter graugelbliche Flüssigkeit; auf der Pleura äusserst zahlreiche miliare Tuberkel. Chronische zerstreute Phthise beider Lungen. Nieren ziemlich gross: 11,5; 4; 3,5. Oberfläche nur stellenweise leicht wellig, mit ziemlich zahlreichen kleinen Blutungen. Rinde breiter, vorherrschend grauroth, mit zahlreichen kleinen hämorrhagischen Punkten und Streifen, dazwischen hellgrau; Consistenz fester. Pyramiden dunkel grauroth. In Peritonäum und Retroperitonealdrüsen zahlreiche miliare Knötchen.

Mikroskopisch zeigt die Nierenrinde zwei verschiedene Veränderungen: interstitielle und intracanaliculäre. Die interstitiellen Processe nehmen den grösseren Flächenraum ein. Sie bilden äusserst zahlreiche, verschieden grosse, makroskopisch nicht wahrnehmbare, rundliche Stellen, an denen das interstitielle Gewebe mindestens doppelt vermehrt ist. Es besteht an manchen Stellen aus zellenarmem starren Bindegewebe, an den meisten aus einer dichten kleinzelligen Infiltration mit spärlichem fasrigen Gewebe. Als Reste früherer Blutungen liegen stellenweise gelbrothe Pigmentkörnchen, einzeln oder in kleinen Haufen. Die Adventitia mancher kleinen Arterien ist starrfasrig, kernarm. Die Harncanälchen sind an diesen Stellen bedeutend verengt, leer oder mit compacten Blutmassen erfüllt. An der Nierenoberfläche liegen einzelne flach eingesunkene Stellen, vorzugsweise in der Richtung der Marksträge, wo obige Processe besonders deutlich sind. Die Nierenkapsel ist kernreicher und dicker. Die Glomeruli innerhalb der atrophischen Stellen sind etwas kleiner; ihre Kapsel, bald wenig, bald etwas stärker verdickt, besteht aus starrfasrigem

kernarmen Bindegewebe. Ihr Epithel ist normal, ebenso die Gefässschlingen.

Die übrigen, an Flächenraum geringeren Stellen der Nierenrinde zeigen normales oder wenig verdicktes Stroma. Die Harncanälchen sind hier weiter, ihr Lumen weit, ihr Epithel etwas geschwollen und mässig verfettet. Die meisten Harncanälchen sind leer. Die übrigen, bisweilen auffallend weit, sind mit Blut erfüllt: bald mit frischen oder abgeblassten, deutlich isolirten rothen Blutkörperchen, zwischen denen bisweilen verfettete Epithelien liegen, bald mit einer compacten dunkelrothen Masse, ähnlich verschmolzenen Blutkörperchen, bald mit blutiger Detritusmasse, bald mit gelbroth gefärbten Cylindern. Mitten in diesen Stellen liegen ganz einzelne Glomeruli im höchsten Grad der Atrophie.

In den Pyramiden ist das Stroma gleichmässig wenig vermehrt, nicht auffallend kernreicher. Zahlreiche Schleifen, wenige Sammelröhren enthalten denselben blutigen Inhalt wie die Rindencanälchen; jene sind stärker erweitert, letztere normal weit.

Das Wesentliche dieses Falles ist also die Atrophie zahlreicher Rindenstellen durch Wucherung des interstitiellen Gewebes mit viel stärkerer Atrophie der Harnkanälchen als der Glomeruli, und beginnender Granulirung, sowie die Hämorrhagien und compensatorische Erweiterung der übrigen Harnkanälchen. Pathologisch-anatomisch gehört der Fall zur ersten Modification von Weigert's „chronisch-hämorrhagischer Nephritis mit Herzhypertrophie" (l. c. S. 6).

Ausser diesen beiden tödtlich verlaufenen Fällen sah ich noch zwei andere, im Ganzen gleiche, aber mit geringerer Entwicklung des Nierenleidens.

Von der herdweisen, chronischen und subacuten, atrophischen Form und gleichzeitiger acuter hämorrhagischer Nephritis habe ich vier Fälle, welche sämmtlich tödtlich verliefen, beobachtet. Die Kranken litten an hochgradiger chronischer Lungenphthise, zum Theil auch an Darm-etc. Tuberculose; der Harn war in den ersten Tagen und Wochen der Beobachtung an Menge, Farbe u. s. w. normal, ohne Eiweiss. Ohne weitere nachweisbare Ursache, ohne besondere subjektive Störungen fand sich entweder Eiweissgehalt des Harns oder das Sediment war auffallend dunkel, blutähnlich. Mikroskopisch zeigt es: bald mehr oder weniger zahlreiche rothe, meist auch verhältnissmässig reichliche, weisse Blutkörperchen, erstere bisweilen in Cylinderform; zahlreiche hyaline, meist mittelbreite Cylinder, einzelne mit frischen rothen Blutkörperchen, andre mit feinen rothen Pigmentkörnchen besetzt, welche bisweilen in kleinen eckigen (epithelähnlichen) Zellen eingeschlossen sind; andre gleichmässig fein verfettet. Diese Harnbeschaffenheit dauerte nur einige Tage; die Harnmenge

war nur in einem Falle auffallend gering. Ohne ein weiteres Symptom seitens der Harnorgane erfolgte in 3 Fällen der Tod. In einem Fall trat vorher allgemeines mässiges Oedem ein.

In allen vier Fällen waren die Nieren normal gross, etwas fester, an der Oberfläche glatt; an letzterer und auf der Schnittfläche mässig zahlreiche frische Blutungen. Eine ältere Nierenkrankheit war mit blossem Auge nicht erkennbar. — Mikroskopisch aber ergaben sich dreierlei Störungen, deren jede zahlreiche kleine, häufig kaum sehfeldgrosse Stellen einnahm:

1) Herde von frischen oder etwas ältern Blutungen in Glomeruli und gewundenen Harnkanälchen, in den zugehörigen Schleifen und Sammelröhren; bisweilen lagen neben den rothen Blutkörperchen auffallend zahlreiche weisse; das Stroma war hier ganz normal;

2) Herde von gleicher oder geringerer Ausdehnung, wo das Stroma durch sehr kernreiches Bindegewebe verbreitert, die Harnkanälchen und Glomeruli wenig comprimirt waren; in jenen nicht selten hyaline Cylinder;

3) ebensolche oder noch kleinere Herde, fast ganz aus kernarmem Bindegewebe und stark atrophischen Harnkanälchen (ohne oder mit Cylindern) und ebensolchen Glomeruli bestehend. In den unter 2 und 3 genannten Herden fehlten die Hämorrhagien ganz.

Der grösste Theil der Niere ist normal, nur sind die Harnkanälchen meist auffallend weit, also wohl compensatorisch dilatirt.

### Der acute Morbus Brightii bei Scharlach.

Bei Scharlach kommt bekanntlich Albuminurie in mindestens zwei verschiedenen Formen vor: einmal während des Exanthems, dann meist erst in der dritten Krankheitswoche. (Vergl. Bohn, in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. 1877. II. S. 273 und Thomas in Ziemssen's Handb. 1877. II. S. 244 u. 260.) Bei der Mangelhaftigkeit unsrer Kenntnisse theile ich meine einzelnen Beobachtungen mit.

Die initiale Scharlach-Albuminurie wird von den Einen auf das hohe Fieber, von den Andern, gewiss mit grösserem Recht, auf das specifische Scharlachgift geschoben. Dazu kommen noch Verschiedenheiten nach der Art der Epidemie, wohl auch solche des einzelnen Individuums. Nur so erklärt sich die grosse Mannigfaltigkeit der Beschreibungen verschiedener Autoren. — Ich sah hiervon den folgenden Fall.

20jähriges Dienstmädchen B. Am 7. April 1879 Schüttelfrost, Schlingbeschwerden, Kopf- und Kreuzschmerzen.

Status: 9. April. 40 T., 120 P., 40 R. Allgemeines Schar-

lachexanthem, ausser an Kinn und Oberlippe. Acute erythematöse Angina. Harn normal gefärbt, sehr trübe, 1030 spec. Gewicht, 1/2 Vol. Eiweiss, keine Cylinder. — 10. April: 40,8 T., 134 P., 42 R. 500 Harn, 1026 spec. Gewicht, gleich viel Eiweiss. Keine rothen, spärliche weisse Blutkörperchen. Ganz einzelne schmale verfettete Cylinder. — 11. April: Exanthem noch deutlicher. Harnmenge 500, 1021 spec. Gewicht, Eiweiss und körperliche Bestandtheile wie am 10. — 12. April: 850 Harn, 1022, 1/6 Vol. Eiweiss. — 13. April: Exanthem blasser. Starke Rhinitis. Harn 1025, 1/6 Eiweiss, Cylinder wie früher. — 15. April: Harn reichlicher, sehr wenig Eiweiss, 1020 spec. Gewicht. — 16. April: Kein Eiweiss. — 19. April: Rhinitis und Angina besser. Beginnende Abschuppung. Harn normal. — 9. Mai: Noch geringe Abschuppung. — 15. Mai: Gesund entlassen.

In diesem Fall, sowie in mehreren mit geringerer Albuminurie fanden sich keine Epithelien im Harn. Auch in ein Paar tödtlichen Fällen aus so früher Zeit des Scharlachs habe ich den von Steiner, Eisenschitz u. A. beschriebenen, sog. Harnkanälchenkatarrh nicht gesehen.

In andern Fällen von Scharlach wird schon frühzeitig ein spärlicher blutiger Harn beobachtet. Die Affection heilt weiterhin, oder es tritt allgemeines Oedem mit oder ohne Urämie, mit Heilung oder tödtlichem Ausgang ein. Hier besteht wahrscheinlich ein acuter hämorrhagisch-katarrhalischer Morbus Brightii. Folgende Beobachtung gehört vielleicht hierher.

18jähriger Schneider Sch. Seit 23. November 1874 Kopfschmerzen, Dyspnoe, geringes Oedem der Füsse.

Status: 24. November. Temp. 37, P. 88, R. 40. Herpes der Lippe. Weicher Gaumen geröthet und geschwollen. Stimme etwas heiser. Auf Gesicht, Hals, Rücken und Armen zahlreiche linsen- bis groschengrosse rothe Flecke. Harn spärlich, bierbraun. Allgemeines mässiges Oedem. — 25. November: 37,5, 68, 28. — 26. November: Ebenso. Exanthem blasser. Harn schmutzigbraun, 1/2 Vol. Eiweiss, viele rothe Blutkörperchen, spärliche „epitheliale" Cylinder. — 27. November: Beginnende Abschuppung. — 28. November: Heftiger Kopfschmerz, dann Erbrechen; Mittags 2, Nachmittags 4, Abends 6 Anfälle von allgemeinen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit. Abends Tod.

Section: Allgemeine Wassersucht. Congestives Lungenödem. Nieren etwas grösser und fester. Rindencanälchen mässig albuminös geschwollen, Glomeruli anämisch. Pyramiden blutreich. Nur an wenigen Stellen finden sich die Charaktere des acuten hämorrhagisch-katarrhalischen Morbus Brightii. Gehirn normal.

War dieser Fall in der That Scharlach? Wunderlich hatte denselben so aufgefasst. Waren die Hirnsymptome urämischer Natur?

Die gewöhnliche Scharlachnephritis, welche am häufigsten vom Ende der 2., besonders aber in der 3. Krankheitswoche

vorkommt, ist bekannter als die erstere Form. Dass aber auch hiervon mehrere Arten aufgestellt werden müssen, wird sich aus dem Folgenden ergeben. Ich bedauere nur, dass ich selten Gelegenheit hatte, die von mir secirten Fälle auch klinisch zu beobachten.

Als acute lymphomatöse Nephritis bezeichne ich diejenige Form, welche ich schon 1867 (Arch. d. Heilk. VIII. S. 262) beschrieben habe. Seitdem sah ich noch drei gleiche Fälle.

Die Nieren sind gewöhnlich stark vergrössert, besonders im Dickendurchmesser, und so brüchig, dass beim Herausnehmen derselben aus der Leiche und beim Abziehen der Kapsel leicht vielfache Risse entstehen. An der Oberfläche finden sich verschieden zahlreiche grau weissliche flache Hervorragungen, zwischen denen das Gewebe meist stärker hyperämisch ist. Ebensolche grau weissliche Stellen zeigt auch der Rindendurchschnitt. Die Pyramiden sind sehr blutreich. — Mikroskopisch zeigt sich in den hochgradigen Fällen der grösste Theil der Nierenrinde zellig infiltrirt. Die Zellen sind nicht gleichmässig gross, sondern von verschiedener Grösse, kleiner oder viel grösser als weisse Blutkörperchen. Am auffallendsten und constantesten ist die Infiltration rund um die Glomeruli: deren Kapsel ist dadurch häufig rundlich eckig zusammengedrückt, der ganze Glomerulus kleiner, nicht selten bis zur Hälfte, seine Gefässe scheinen kernreicher zu sein. Gleiche, meist aber geringere Zelleninfiltration zeigt das Zwischengewebe der Harnkanälchen; letztere sind dadurch gleichmässig, seltener ungleichmässig verengt, ihr Lumen schmal, stellenweise ganz fehlend; die Epithelien schmal, selbst spindelförmig lang gequetscht. An den nicht zellig infiltrirten Stellen sind die Glomeruli grösser, blutreich, die Harnkanälchen weiter, ihre Epithelien grösser, gleichmässig feinfettig, die Stromacapillaren weit. Die Pyramiden sind blutreich, nur an der Basis stellenweise kleinzellig infiltrirt. Um die grösseren und kleineren Gefässe herum findet sich nur selten die Zelleninfiltration. — Hämorrhagien und Cylinder fehlen meist ganz. Nur in den schleifenförmigen Kanälen und in den Sammelröhren liegen einzelne hyaline Cylinder.

Ueber die Bedeutung dieser lymphomatösen Infiltration wage ich kein Urtheil. Vielleicht ist dieselbe ebenso specifischer Natur, wie die sog. markige Typhusinfiltration. Wahrscheinlich ist sie die Ursache nur weniger Albuminurien theils in früheren Stadien, theils im Desquamationsstadium des Scharlachs. Ist die Vergleichung derselben mit der typhösen Wucherung des Darms, der Leber u. s. w.

richtig, so wird auch in leichteren Fällen eine vollständige Resorption die Regel sein. Ob diese Nierenaffection zu chronischem Morbus Brightii führt, ist bisher nicht zu erweisen.

Die 3 Fälle, wo ich diese Form beobachtete, starben 1 am 10., 2 am 17. Tage des Scharlachs, zwei davon urämisch. Alle drei Kinder hatten schwere Rachendiphtheritis, eins eitrige Gonitis beiderseits, Coxitis rechterseits. Eine genauere Untersuchung des Harns fand leider nicht statt.

Die meisten Fälle der Scharlachnephritis gehören der unter 3. beschriebenen anatomischen Form (s. S. 531) an. Der Harn ist blassröthlich oder doch sehr wenig hämorrhagisch, trübe, meist sehr eiweissreich. Das Sediment enthält neben meist sehr spärlichen rothen zahlreiche weisse Blutkörperchen, gewöhnlich zahlreiche hyaline schmale und mittelbreite Cylinder, meist mit vielen weissen Blutkörperchen besetzt, später verfettet; selten Nieren- und Harnwegeepithelien. — Combinationen dieser Form mit der katarrhalisch-hämorrhagischen scheinen gerade beim Scharlach häufiger zu sein, wenigstens in einzelnen Epidemien.

Eine Vorführung der von mir im Leben gesehenen und secirten Fälle unterlasse ich, da sie nichts sonst Bemerkenswerthes darboten. Die im letzten Jahre gemachten Beobachtungen ergaben, wie erwähnt, den Harn meist sehr reich an weissen Blutkörperchen. Ich verlege deren Ursprung ganz oder doch vorzugsweise in die Glomeruli und Harnkanälchen, wo man sie auch in der Leiche findet, dort sehr selten, hier häufiger, und glaube nicht, sie mit Thomas (Gerhardt's Handbuch 1878. IV. S. 298) als alleiniges Product einer gleichzeitigen katarrhalischen Pyelitis ansehen zu dürfen.

Einen Fall theile ich wegen des selteneren Harnsedimentes kurz mit.

Der 6jährige Knabe Suffel erkrankte am 15. März 1879 mit Erbrechen etc. Am 17. März: Temp. 39,8; Puls 120; Respir. 44; Scharlachausschlag, nekrotische Tonsillardiphtheritis. Am 24. besseres Befinden, im Harn sehr wenig Eiweiss, spärliche hyaline Cylinder und weisse Blutkörperchen. Am 31. fast normale Temperatur, Abscess am linken Ohre. Am 2. April Abschuppung, Temp. 39,0, deutlich eiweisshaltiger Harn. Vom 2. bis 4. geringer Eiweissgehalt, etwas verminderte Harnmenge, 1010 spec. Gewicht. Das weissliche Sediment enthält sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen, sowie zahlreiche Cylinder: manche breit, hyalin, längs der Mitte gespalten (Fig. 6); manche kurz, breit, grobkörnig, verfettet; einzelne lang, schmal; einzelne lang, breit, an der Oberfläche regelmässig varicös, ganz aus cylindrischen Epithelien bestehend, deren Form rund oder kleeblattähnlich war (Fig. 7). Am 6. April

waren Eiweiss und Formbestandtheile geschwunden. Mitte Mai verliess der Kranke gesund das Spital.

Rein hämorrhagischen acuten Morbus Brightii, welcher dem bei Pneumonie und Phthise beschriebenen gliche, habe ich selbst bei Scharlach nicht gesehen. (Der oben mitgetheilte Fall rührt aus früherer Zeit her.) Wenn der Harn überhaupt bluthaltig war, so waren gleichzeitig stets auffallend zahlreiche weisse Blutkörperchen im Sediment.

Von der Klebs'schen Glomerulonephritis sah ich kein Beispiel.

Fälle von subacutem Morbus Brightii nach Scharlach habe ich mehrere secirt, aber leider nicht genauer untersucht. Die Nieren glichen im Ganzen dem sogenannten zweiten Stadium des Morbus Brightii. In 3 Fällen, wo der Tod in der 5., 6. und 10. Woche des Scharlachs urämisch eintrat, war schon deutliche excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden.

### Acuten Morbus Brightii nach Masern

habe ich nur in einem nicht tödtlichen Fall beobachtet.

Der 2jährige, seit längerer Zeit scrophulöse Knabe Leschke hatte vor 6 Wochen Masern, danach stets Schnupfen und schlimme Augen. — Die Harnuntersuchung des am 28. Januar 1880 aufgenommenen, an den Knöcheln ödematösen Kindes war aus bekannten Gründen sehr erschwert. Der stark eiweissreiche Harn glich auch übrigens dem der gewöhnlichen Fälle der Scharlachnephritis. Der Gesammtzustand der Harnorgane besserte sich schon von Anfang Februar an; nur war auffallend, dass der Harn vom 12. Februar an eine Woche lang sehr zahlreiche Pflasterepithelien, wahrscheinlich aus der Harnblase, enthielt.

### Der acute Morbus Brightii bei Diphtheritis

ist noch weniger genau bekannt als der bei Scharlach. Bis jetzt weiss man, dass etwa die Hälfte der Fälle von Rachendiphtheritis, meist von den ersten Krankheitstagen an, Albuminurie zeigt, dass dies in einzelnen Epidemien aber noch häufiger der Fall ist, dass Grad und Art der Albuminurie im Allgemeinen und im speciellen Falle sehr wechseln. Meine Beobachtungen sind zu spärlich, um allgemeine Schlüsse zu gestatten: am wahrscheinlichsten gehört die Nierenaffection meist der dritten anatomischen Form an.

Der 5jährige Knabe Grumpel kam Anfang März 1879 mit hochgradiger brandiger Rachendiphtherie ins Spital. Nach drei Tagen kamen dazu Rubeolen (ebenso bei zwei anderen Kranken, welche gleichzeitig mit ihm aus derselben Versorgungsanstalt eingebracht waren). Erst nach 7tägiger Diphtherie, nach 3tägigen Rubeolen trat am 8. März starke Albuminurie und am 12. unvermuthet rasch der Tod ein. — Der Harn war spärlich, blass, etwas trübe. Er enthielt keine rothen, spärliche weisse

Blutkörperchen. Die Cylinder waren am 8. spärlich, am 9.—11. reichlich; die meisten waren kurz, schmal oder mittelbreit, am 1. Tag wenig, vom 2. an stark verfettet, und zwar gleichmässig, selten mit verfetteten Epithelien besetzt. Einzelne Cylinder waren lang, mittelbreit, hyalin, seitlich ziemlich regelmässig ausgezackt, auch an der vorderen Fläche der Zacken entsprechend gegittert. (Tafel VII, Fig. 4.) Einzelne sehr lange Cylinder waren fein längsfasrig. (Fig. 5.)

Section: Gangränöse Diphtheritis der rechten, mehr oberflächliche Affection der linken Tonsille. Nieren grösser, weicher, etwas trübe, ohne Hämorrhagien.

Mikroskopisch waren die Rindencanälchen weit, mit weitem Lumen und schmalem albuminös-fettigem Epithel. Nur wenige enthalten gewöhnliche hyaline Cylinder. Viele zeigen den im Leben beobachteten ganz gleiche zackige, gegen die Epithelien durch ihren starken Glanz vortretende Cylinder, deren Zacken auf der Innenfläche der Epithelien unmittelbar ansitzen. Diese mir damals noch nicht vorgekommene Inhaltsmasse erinnerte an die bekannten netzförmigen Massen, aus denen die diphtheritische Auflagerung besteht. — Das Stroma der meisten Stellen ist normal, mässig injicirt. An gefärbten Schnitten sieht man schon mit blossem Auge von der Oberfläche bis 1 Mm. tiefe Streifen ins Gewebe gehen: mikroskopisch bestehen sie aus dichten kleinen Rundzellen zwischen den Harncanälchen. Die Glomeruli sind meist mittelgross, mässig injicirt, ihr Epithel meist gequollen und ebenso albuminös-fettig, wie das der Harncanälchen. Die Sammelröhren der Pyramiden enthalten den obigen gleiche zackige Cylinder.

Am meisten interessirten mich in diesem Falle die oben erwähnten Cylinder. Ich sah dieselben noch in fünf weiteren Fällen von Diphtherie in der Leiche: im Leben hatte ich sie nicht beobachtet, aber jedesmal den Harn nur flüchtig untersucht. Dass sie nicht specifisch für Diphtheritis sind, lehrten mich andere Fälle, welche unten erwähnt werden. — Offenbar haben Weigert (l. c. S. 5) und Cornil (s. o.) ganz gleiche Formen gesehen.

In mehreren anderen Fällen von Diphtheritis, wo im Leben Albuminurie bestand, sah ich die Rindenkanälchen weit, das Epithel albuminös-fettig und sehr unregelmässige, ins enge Lumen vorspringende Zacken bildend. Aber diese Zacken waren von derselben Beschaffenheit wie das übrige Protoplasma. — Neben solchen Kanälchen lagen andere, wo das Lumen ganz fehlte und die unregelmässig gestalteten Epithelien ganz ordnungslos die Membrana propria ausfüllten. Oder neben diesen Epithelien lagen an der Peripherie ganz abgeplattete Zellen. Oder das Lumen enthielt zahlreiche sogenannte Eiweisskugeln. Sehr selten fanden sich darin rothe Blutkörperchen.

Das Stroma war, ausser in dem erstgenannten Fall normal, meist

blutarm. Die Glomeruli waren blutarm oder mässig bluthaltig, die Gefässwand schien bisweilen kernreicher zu sein. An der Innenfläche der Kapseln waren die Epithelien bisweilen etwas gequollen.

Bemerkenswerth sind noch drei Fälle wegen seltener Veränderungen im Epithel der Pyramiden.

In zwei Fällen schwerer Diphtherie mit Albuminurie lagen nämlich in der Pyramide Harnkanälchen, an denen das Epithel vollkommen fehlte und das Lumen etwas enger geworden, übrigens leer war. Der Epithelverlust zeigte nach den Stellen mit erhaltenem Epithel eine scharfe Grenze; letztere war ohne besondere Abnormität. Derartige epithellose Harnkanälchen lagen bald nur eins oder wenige neben einander; bald bildeten sie Flächen von der Breite eines Sehfeldes (Hartnack III. Obj. 7) und von doppelter Länge. Wo dies der Fall war, zeigten sich immer nur die schleifenförmigen Kanäle epithellos: das platte Epithel der absteigenden Schenkel war noch erkennbar, ohne Weiteres oder nach Tinction; das dicke Epithel der aufsteigenden Schenkel fehlte ganz. — Ueber die Ursache dieses für acuten Morbus Brightii jedenfalls seltenen Befundes fand ich nichts Bemerkenswerthes.

In einem dritten Fall, wo dieselben epithellosen Stellen der Pyramiden beobachtet wurden, waren alle Epithelien einzelner Sammelröhren in grosse, weite Vacuolen enthaltende, kernhaltige Bildungen verwandelt, ganz ähnlich den Veränderungen des Rete Malpighi bei der Pockenpustel.

In allen drei Fällen ergab die Rindensubstanz die oben beschriebenen Bilder, aber nirgends Epithelverlust, noch die letztgenannte Zellenmetamorphose.

Der acute Morbus Brightii bei Abdominaltyphus ist in mindestens drei Formen bekannt: 1. als einfache Albuminurie mit meist spärlichen hyalinen Cylindern — fast stets Ausgang in Heilung, ohne nachweisbare Folgen für den Gesammtorganismus; 2. als hämorrhagische Nephritis — selten; endlich 3. als lymphomatöse Nephritis — gleichfalls selten. — Gewöhnlich sind diese drei Formen von den Autoren nicht unterschieden. Auch bestehen über die Häufigkeit des Leidens, über seine speciellere Gestaltung, über die Ausgänge desselben u. s. w. noch vielfache Meinungsverschiedenheiten: man vergleiche die betreffenden Arbeiten von Frerichs, Griesinger, J. Vogel, Johnson, Buhl, Liebermeister, C. E. E. Hoffmann, Bartels u. A. Nach den Meisten ist die Nierencomplication selten (1/5 bis 1 Proc.). — Rosenstein (D. Path.

u. Ther. d. Nierenkrankh. 1870. S. 82) beschreibt einen Katarrh der Pyramiden im Gefolge des Typhus; er glaubt, dass die Albuminurie bei Typhus häufig darauf beruht, daher sei auch die Prognose dieser „sehr oft" in der 2. oder 3. Krankheitswoche erscheinenden Albuminurie nicht so ungünstig. Dagegen sah z. B. J. Vogel die Mehrzahl derer, welche Eiweiss im Harn hatten, sterben. U. s. w. — Amat (De la fièvre typhoïde à forme rénale. Pariser These 1878) nimmt eine renale Form des Abdominaltyphus an: stärkere Albuminurie, im Sediment Blut, Nierenepithelien, Cylinder; weniger ausgeprägte Darmerscheinungen. — Thomas (Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV. C. S. 278) spricht auch von einer Nephritis typhosa.

Ich selbst habe in den letzten zwei Jahren ca. 200 Fälle von Abdominaltyphus beobachtet. In den wenigen tödtlichen Fällen, wo im Leben keine oder geringe Albuminurie mit spärlichen Cylindern bestand, waren die Nieren makroskopisch und mikroskopisch normal, geringe albuminöse Trübung der Rindenepithelien ausgenommen. Bei der Häufigkeit von Veränderungen, welche im Typhus fast alle Körperorgane zeigen, ist dies auffallend. — Eine allgemeine Darstellung der Nierenveränderungen bei der betreffenden Krankheit beabsichtige ich nicht zu geben, da hierzu ein viel grösseres Material an Kranken und besonders Leichen gehört, da jedenfalls auch in verschiedenen Epidemien wesentliche Differenzen stattfinden.

Eine speciellere Mittheilung aber verdienen die folgenden Fälle, deren erster eine Combination von acuter hämorrhagischer Nephritis mit Lymphombildung und Bacterienentwicklung darstellt.

35 jähriger Handarbeiter Krümling, am 6. September 1879 ins Spital aufgenommen, gibt an, seit 4 Wochen täglich 8—10 dünne röthliche Stühle ohne Schmerz, öfter auch Erbrechen gehabt zu haben. Er macht den Eindruck eines sehr Schwerkranken. Status am 6. Abends. T. 39,6, P. 76, R. 20. Kräftiger Körper. Apathie und Schlafsucht. Mund und Zunge roth, trocken. Ausser geringer stellenweiser Bronchitis Brustorgane normal. Bauch etwas gewölbt, mit zwei Roseolen ähnlichen Flecken. Milz nicht vergrössert. Zahlreiche alte Narben beider Unterschenkel. Stimme sehr belegt. Appetitlosigkeit, Durst. Harn spärlich, grauroth, stark getrübt, 1010—13 spec. Gewicht. Mikroskopisch: ziemlich viele rothe Blutkörperchen, einzelne sehr lange schmale Cylinder, ganz aus solchen bestehend; spärliche kurze, schmale oder mittelbreite verfettete Cylinder. — 7. September: Unruhige Nacht, zeitweise Delirien, schlafsüchtiger Zustand; Tremor der Hände, Flockenlesen. 39,8 T.: laues Bad mit kalten Uebergiessungen. Danach mehrstündiger Schlaf. Harn ebenso. — 8. September: Nacht noch unruhiger. Patient verlässt öfter das Bett. Früh 39,8, Abends 40, 120 P., 28 R. 2 Bäder. Harn ebenso. Seit 7. täglich

4 typhöse Stühle. — 9. September: Gleicher Zustand. Harn mit Stuhl meist unwillkürlich entleert. Im Harn sehr zahlreiche Cylinder, meist mittellang, breit und schmal, stark verfettet, einzelne mit rothen Blutkörperchen oder feinkörnigem Pigment, oder mit atrophischen Nierenepithelien; wenige einzelne rothe Blutkörperchen. — 10. September: Schwäche grösser. Temp. 39—38, P. 110, klein, R. 40 (allgemeine stärkere Bronchitis). Im Harn sehr zahlreiche Cylinder, einzelne an dem einen Ende schmal, am anderen breiter (Fig. 8); ferner grosse Haufen von Eiterkörperchen. — Am 11. früh: Tod.

Die Diagnose wurde auf subacuten oder auf chronischen, acut recurrirenden Morbus Brightii gestellt. Abdominaltyphus wurde ausgeschlossen.

Section: Im unteren Ileum ziemlich zahlreiche typhös infiltrirte Plaques, einzelne mit Schorfbildung, und ebensolche Solitärfollikel. An der jenen entsprechenden Serosa zahlreiche Lymphome. Markige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Starker acuter Milztumor; an einer Stelle älterer Infarct. Flache Geschwüre am hinteren Ende beider Stimmbänder. Nieren grösser: 13 : 7 : 5½. An der Oberfläche zahlreiche kleine frische Hämorrhagien; ferner einzelne bis erbsengrosse, graugelbe, scharf umschriebene Stellen, ein Stück in die Rinde reichend. Rinde breiter, mit spärlichen Hämorrhagien, trübe. Harnwege normal.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab, den Hämorrhagien entsprechend, in einzelnen Glomeruli verschieden zahlreiche rothe Blutkörperchen zwischen Kapsel und Gefässschlingen; alle gewundenen Canäle waren erweitert und strotzend mit rothen Blutkörperchen erfüllt, ihre Epithelien abgeplattet. Da, wo zwei makroskopische Blutherde nahe bei einander lagen, waren die dazwischen liegenden blutleeren Harncanäle ziemlich stark comprimirt. Auch in den Pyramiden fanden sich bluterfüllte Sammelröhren. — Weniger zahlreich als die makroskopischen Blutungen, aber zum Theil viel grösser waren die Lymphomherde. Sie bestehen aus einer im Stroma und um die Kapseln liegenden kleinzelligen Infiltration, bisweilen so stark, dass das Stroma breiter ist als gewundene Harncanälchen. Letztere wie die Glomeruli sind aber nicht oder schwach dadurch comprimirt. In solchen Stellen liegen einzelne scharf begrenzte, harncanälchenweite Haufen von Kugelbacterien: wahrscheinlich im Innern von Blutgefässen. — Die übrigen Harncanälchen boten nur mässige albuminöse Trübung des Epithels dar.

Während in diesem Fall die Herkunft der Bacterien zweifelhaft blieb, waren im folgenden sogar mehrere Quellen dafür vorhanden.

34jähriges Weib Richter. Vor 21 Wochen Puerperium; bis zur Krankheit gestillt. Seit 3 Wochen krank und bettlägerig: Mattigkeit, Kopfschmerz etc. Erst seit 5. November schwerer krank, Delirien etc.

Status: 6. November 1879. Schwerer Allgemeinzustand, verwirrter Gesichtsausdruck, häufig lachend; beide Hände vor sich in der Luft bewegend, linke Hand beständig leicht zitternd. Erschwerte Sprache. Temp. 39, Puls 140, sehr klein, 34 Resp. Roseolen. Milztumor. Kein Stuhl. Geringe Bronchitis. — Am 7. November: zeitweise laute Delirien, schlaflose Nacht. — 8. November: Tremor beider Hände, auch der Füsse. Singt zeitweise laut. 40,7, 164, 48. Beginnende Pneumonie, beiderseits hinten.

— Am 10. November: ruhiger. 39,7, 140, 56. — 12. November: Meiste Nächte schlaflos. Mehr Cyanose. 38,4, 140, 60. Stete Delirien, auf Anrufen antwortend. — 15. November: Viel gesungen. Tremor in Händen und Unterkiefer stärker. Geformter Stuhl. — 17. November: Zahlreiche Furunkel am Rücken. — 19. November: Zahlreiche Decubitus-Stellen. Seit 2 Tagen wieder 40, Puls immer 140, Resp. 50. — Am 20. November: Tod.

Section: 21. November 1879. Mässig zahlreiche grosse tiefe typhöse Geschwüre in Ileum und oberem Colon. Decubitus mit Vereiterung der Gesässmuskeln. Zahlreiche Hautgeschwüre besonders am Rücken. Milzschwellung. Perforirtes Septum ventriculorum am Herzen mit Endocarditis. Embolien, Infarcte und Abscesse der Lungen. Starke Bronchitis. Mycotische Nephritis. Uteruskatarrh. — Speciell ist von den Nieren angegeben: Grösse $11\frac{1}{2} : 6 : 4$. An der Oberfläche vereinzelte weissliche Punkte; an einer Stelle mit linsengrosser grauröthlicher Umgebung, an welche sich dann eine schmale dunklere Zone anschliesst. Auf dem Durchschnitt setzen sich diese Herde in keilförmige Partien der Rinde fort. In den Pyramiden, besonders rechterseits, deutliche weisse schmale Streifen.

In einem dritten Fall eines schwersten Abdominaltyphus bei einem 17jährigen Mädchen (L. Hennicke), wo der Tod etwa am 21. Tage eintrat, war der Harn nur einmal untersucht (Harn und Stuhl gingen ins Bett), aber eiweiss- und cylinderlos gefunden. — Die Section ergab mässig zahlreiche sich reinigende Typhusgeschwüre u. s. w., zahlreiche Fremdkörperpneumonien, mehrere Lungenbrandherde und fibrinös-eitrige Pleuritis. In beiden Nieren fanden sich zahlreiche, meist kleine, ganz frische metastatische Abscesse (oder Lymphome), sowohl in Rinde als Pyramiden, nirgends Bacterien.

Sowohl in diesem Fall, als in einem zweiten (28jähriger Mann Fritzsche), wo der Tod in der 6. Woche an Pneumonie und Peritonitis durch Vereiterung der rechtsseitigen Samenblasen erfolgt war, waren die Rindencanälchen weit, die Epithelien mässig feinfettig; im Lumen einzelner Canäle lag dasselbe sehr zarte stark glänzende Netzwerk, wie ich es oben beschrieben habe; im Lumen anderer hyaline Cylinder.

In einem weiteren Fall (26jähriges Weib Stiedrich) war der Harn von der 2. Woche an stärker eiweisshaltig, enthielt einzelne rothe und weisse Blutkörperchen, ziemlich viele hyaline und verfettete Cylinder. Während der ganzen Krankheit grosse Unruhe, hohes Fieber, geringe Darmsymptome, zuletzt Bronchitis und Pneumonie. — Die Harnkanälchen der Rinde weiter, ihre Epithelien feinfettig, mit sehr spärlichen hyalinen Cylindern, Stroma normal, Glomeruli mässig injicirt, Epithelien der Kapselinnenfläche stärker gequollen.

Aus der späteren Periode des Typhus theile ich folgenden selteneren Fall mit.

18jähriges Mädchen Sohr. Erkrankt am 11. März 1878, aufgenommen am 25. Zweifelloser mittelschwerer Abdominaltyphus. Harn immer normal. Neun kalte Bäder. Vom 1. April an charakteristischer Abfall der Temperatur, vom 6. bis 9. normale Temperatur. Am 10. und 11. wieder hohe Temperatur, Roseolen, Milztumor etc., also Recidiv. Ganz

langsamer Abfall der Temperatur bis zum 24. Seit Ende April sehr starke grosslamellöse Abschuppung der Haut, ganz wie bei Scharlach. (Charaktere des letzteren waren nicht dagewesen!) Am 8. Mai: Brennen beim Harnlassen; im Harn zahlreiche Epithelien der Harnblase und wahrscheinlich auch der Nierenbecken und zahlreiche Eiterkörperchen. Am 14. Mai: Harn spärlicher, schmutzigdunkelbraun, viel rothe Blutkörperchen, hyaline Cylinder, Harnwegeepithel enthaltend, 1/6 Eiweiss. Schon am 15. war der Harn heller, enthielt weniger Blut etc., reichliche grosse Harnsäurekrystalle. In den folgenden Wochen wechselte die Harnbeschaffenheit häufig, und erst von Mitte Juni an nahm Blut- und Eiweissgehalt sowie die Menge der Cylinder bemerkenswerth ab. Das subjective Befinden war stets gut; nie Oedeme; seit Mitte Juni Zunahme der Ernährung. — Am 3. Juli waren alle Bestandtheile sehr spärlich, am häufigsten noch ganz schmale kurze hyaline Cylinder mit blutigem Detritus oder frischen rothen Blutkörperchen. Am 4. Juli ging das sonst ganz gesunde, besser genährte Mädchen ab.

Ausserdem fand ich noch in mehreren anderen, gleichfalls nicht tödtlichen Fällen von Abdominaltyphus, meist erst in der 3. Krankheitswoche, bei geringem Eiweissgehalt ein eiterähnliches Sediment. Mikroskopisch aber enthielt letzteres häufig gar keine Eiterkörperchen, sondern bestand ganz aus Pflasterepithelien. Diese rühren am wahrscheinlichsten nur aus der Harnblase her. Sie sind bisweilen stark mit Harnsalzen incrustirt. Es ist wohl anzunehmen, dass auf der Harnwegeschleimhaut eine ähnliche Abschuppung vorkommt, wie auf der äusseren Haut: nur würde dieselbe dort früher eintreten als hier. — In anderen Fällen kommt bekanntlich in derselben Krankheitsperiode ein gewöhnlicher eitriger Blasenkatarrh vor.

Unvollständige Notizen habe ich noch über folgende Fälle:

41jähriges Weib, starb 1856 in der 8. Woche des Typhus; acuter hämorrhagischer Morbus Brightii.

18jähriges Mädchen, starb 1852 etwa 2 Monate „nach überstandenem Typhus" an Albuminurie und allgemeiner Wassersucht; typhöse Geschwürsnarben und beginnender Morbus Brightii.

34jähriger Mann, starb 1871 nach 6wöchentlicher Krankheit. Die Section ergab ältere Typhusgeschwüre, allgemeines mässiges Oedem, Nierenverfettung, Thrombose der rechten unteren Extremität, syphilitische Knochennarben.

Zur Hämoglobinurie, combinirt mit geringem acutem katarrhalisch-hämorrhagischem Morbus Brightii gehört folgender Fall.

24jähriger Conditor S., früher gesund, erkrankte am 14. September 1875 mit Frösteln, Kopfschmerz, Appetitverlust, Gliederschmerzen, besonders in den Beinen. Seitdem Schlaflosigkeit, Verstopfung, „schwarzer Urin". — Status am 18. September. T. 39,4, P. 100, R. 36. Sehr

kräftiger Mann. Kleine rothe Flecke an einzelnen Stellen von Brust und Rücken. Eigenthümlich bräunlichrothe Färbung der unteren Extremitäten mit stark vorspringenden Hautvenen. Rachen stark geröthet, mässig geschwollen. Brustorgane normal. Leib nicht aufgetrieben, etwas empfindlich, in der Blasengegend sehr schmerzhaft. Harn braun, trübe, mit mässigem Sediment, 1/4 Vol. Eiweiss. Sensorium normal. — Am 20. September: Schlucken; geringe Harnmenge. — 21. September: Exanthem im Gleichen. — Am 22. September: noch fortdauernder Schlucken; sehr geringe Harnmenge; 37,5 T., 92 P., 24 R. Am Nachmittag Tod. — (Soweit die höchst mangelhafte Krankengeschichte!)

Section: Einzelne ältere typhöse Geschwüre im unteren Ileum. Acuter Milztumor. Lungenödem. Nieren grösser, weich, mit einzelnen Blutungen der Oberfläche; Rinde breiter, homogen, weicher, mit gleichen Blutungen; Pyramiden mit mehrfachen rothbraunen Streifen. Acuter Katarrh der Nierenkelche und Becken. Blutiger Harn in der Blase.

An den drei mikroskopischen Präparaten, welche ich von diesem Fall besitze, finden sich alle Charaktere der von Ponfick, Marchand u. A. beschriebenen Hämoglobinurie, weshalb ich eine genauere Beschreibung unterlasse. Stellenweise ist in der Adventitia mitteldicker Blutgefässe eine starke kleinzellige Infiltration vorhanden.

Der acute Morbus Brightii bei Febris recurrens wurde in der letztjährigen Epidemie (Februar 1879 bis Anfang März 1880) bei einer Zahl von ca. 150 Kranken in drei Formen beobachtet. Am häufigsten, in etwa 15 Proc., als geringe oder etwas stärkere Albuminurie mit meist spärlichen hyalinen oder verfetteten Cylindern: diese Complication hatte keinen Einfluss auf das Krankheitsbild; das nach den Anfällen oder in der Reconvalescenz der Gesammtkrankheit, beim Verlassen des Bettes eintretende Oedem der Knöchel kam ebenso häufig auch bei Kranken vor, deren Harn nie Eiweiss enthalten hatte. — Nur in wenigen Fällen war der Eiweissgehalt des Harns grösser, die Cylinder waren sehr zahlreich, verschieden stark verfettet und mit mehreren theils runden, theils eckigen, Nierenepithel ähnlichen Zellen besetzt. In einem Falle hatten einzelne Cylinder die in Fig. 10 abgebildete Beschaffenheit: die Peripherie des dicken Cylinders war hyalin, der centrale Theil in scharfer Begrenzung stark verfettet. Auch diese Kranken genasen.

Der acute hämorrhagische Morbus Brightii kam dreimal vor: zwei genasen, einer starb. Aus meinen anatomischen Untersuchungen geht die Uebereinstimmung mit der Ponfick'schen Schilderung (Virch. Arch. 1874. LX. S. 153) hervor. Unter den Geheilten ist besonders der erste Fall bemerkenswerth, indem hier der Harn einige Tage nach jedem der drei Recurrens-Anfälle hämorrhagisch wurde und jedesmal einige Tage nach dem Fieberabfall wieder zur Norm zurückkehrte.

23jähriger Seiler Hui. 1875 schwere Hämatemese. Am 14. Juli 1879 Schwindel, Kopfschmerz, Frost etc. Seit 16. bettlägrig. — Status: 16. Juli (III. Krankheitstag) Temp. 40, Puls 100, Resp. 40 etc. Kein Stuhl und Harn. Starker Milztumor. Im Blut keine Spirillen. Diagnose?

17. Juli: Temp. 41, Puls 96, Resp. 40. Sensorium etwas benommen. Starker Schweiss. Keine Nierenschmerzen. Harn schmutzigbraun mit reichlichem dunkeln Bodensatz, 1013 spec. Gewicht, saure Reaction, $^1/_{10}$ Volumen Eiweiss. Mikroskopisch: reichlicher blutiger Detritus, verhältnissmässig spärliche rothe, reichliche weisse Blutköperchen, sehr zahlreiche kurze mittelbreite Cylinder von hyaliner Beschaffenheit, an ihnen findet sich bald nur blutiger Detritus, bald ausserdem weisse Blutkörperchen, bald wie atrophische Epithelzellen, selten rothe Blutkörperchen; endlich enthält der Harn eckige Epithelien, meist mit mehreren Vacuolen, jedenfalls aus den Harnwegen. — Die Diagnose wurde jetzt auf acute hämorrhagische Nephritis gestellt.

Die Temperatur fiel von Morgens 10 Uhr spontan bis Nachm. 4 Uhr auf 36,2, der Puls auf 84, die Respiration auf 24. Befinden besser. — Jetzt war trotz der nicht gefundenen Spirillen die Diagnose der Febris recurrens wieder wahrscheinlich.

Am 18. und 19. Juli: Harn ebenso. Am 20. ist er fast normal aussehend, enthält wenig Eiweiss, aber noch ziemlich reichliche rothe Blutkörperchen, dagegen spärliche Cylinder. Am 22. ist der Harn vollkommen normal aussehend, nur spärliche Formelemente enthaltend.

Am 25. Juli: (XII. Krankheitstag) stieg die Temperatur wieder auf 40 — also 1. Relaps; am 26. und 27. auf 40,4. Das Blut enthält am 26. Vorm. auffallend zahlreiche kleine und kleinste rothe Blutkörperchen, ebenso Nachmittags, keine Spirillen. Am 27. fehlen jene, diese sind spärlich. Am 28. Juli rascher Abfall auf 35,2 (— Pseudokrise); am 29. rasches Steigen auf 40,4; am 30. definitiver Abfall auf 35,8. Alle übrigen objectiven und subjectiven Symptome der Recurrens. — Am 27. ist der Harn hell, enthält spärliches Eiweiss, im gelblichröthlichen Sediment spärliche rothe und weisse Blutkörperchen, spärliche Cylinder mit stark hämatoïdinhaltigen Epithelien. Am 28. sind alle Formelemente etwas, am 29. noch reichlicher. Ausserdem finden sich noch kurze, schmale und mittelbreite Cylinder, welche ganz aus rothen Blutkörperchen bestehen, ferner dieselben Bestandtheile wie im 1. Anfalle. Am 30. sind dieselben sämmtlich sehr spärlich. Am 2. August Harn auch mikroskopisch normal.

Am 6. und 7. August: (XXIV. und XXV. Krankheitstag) stieg die Temperatur wieder bis nahe 40, und blieb so bis zum 8., wo sie Nachm. auf 35,2 sank — also 2. Relaps etc. Keine Spirillen. Erst am 7. wurde der Harn dunkler, trübe, eiweisshaltig etc. Mikroskopischer Befund wie am 29. So blieb der Harn am 8. und 9. Am 10. ist er eiweissfrei, enthält viel harnsaure Krystalle, einzelne rothe Blutkörperchen. Am 11. ist er ganz klar. — Abgang am 22. August.

Der zweite Kranke (Tommarth: Febr. 1880) hatte nur einen Fieberanfall. Während desselben bot der Harn dieselben Charaktere dar und wurde in derselben Zeit wieder normal wie im vorigen Fall.

Der folgende Fall hatte wahrscheinlich im 1. Fieberanfall normalen, erst im 2. (im 1. Relaps) charakteristisch hämorrhagischen Harn. Jedoch wurde derselbe im Leben nicht untersucht, da der Kranke Stuhl und Harn unter sich liess und die schweren Symptome auf eine complicirende Gehirn- oder Hirnhautaffektion bezogen wurden.

57jähriger Mann, Schröder, leidet seit 10 Jahren an chronischem Ekzem, war aber sonst stets gesund. Hatte den 1. Recurrensanfall vom 26. bis 30. Januar 1880. In den folgenden Tagen täglich 3—7 schwach blutige schleimige Stühle. Harn wahrscheinlich normal. Fortdauernd grosse Mattigkeit, meist subnormale Temperaturen, 52 mittelgrosse Pulse. — 9. Februar: Fortdauernde grosse Apathie, viel Schlaf. Stuhl und Harn ins Bett. — 12. Harn normal (?— vielleicht Verwechselung!). — Am 15. geringes Fieber, gleiche Benommenheit. Leib eingesunken, Harn und Stuhl ins Bett. Etwas Nackenstarre. — Vom 16.—18. Temp. bis 39, Puls 100—120, zahlreiche Spirillen im Blut. Am 18. Tod.

Die Section ergibt ziemlich viele bis erbengrosse Blutungen in der weissen Hirnsubstanz, sehr hochgradige acute hämorrhagische Nephritis, beiderseits schlaffe Pneumonien, kleine weissliche Herde in der Milz.

Mikroskopisch zeigte die Niere vor Allem die Charaktere des acuten katarrhalischen hämorrhagischen Morbus Brightii. Daneben aber kamen vorzugsweise an der Oberfläche unregelmässig runde oder keilförmige Herde vor, welche aus reichlichem kernreichen Bindegewebe bestanden, neben welchem die Glomeruli in verschiedenen Stadien der Atrophie, die Harnkanälchen stark verengt und häufig mit hyalinen Cylindern erfüllt waren. — Es ist mir wahrscheinlich, dass diese ältere Nierenaffection schon vor der Febris recurrens bestanden hatte.

In einer dritten Reihe von Fällen kommt eine acute blasse parenchymatöse Nephritis vor, entweder nach Vorausgehen der hämorrhagischen Form, oder von Anfang an. Die Niere hat dann die unter 3. beschriebenen Charaktere, zeigt aber noch einzelne frische und besonders ältere Blutungen. — Hierher gehören wahrscheinlich manche Fälle, welche nur während des Anfalls reichlicheren Eiweissgehalt und reichlichere Cylinder, ohne Blut oder mit sehr geringen Blutmengen enthalten und wo mit dem Abfall des Fiebers die Nierenaffektion schwindet. — Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung gab mir der folgende Fall.

39jähriger Handarbeiter Neubert, aufgenommen am 21. December 1879. Kam am 6. Tag mit 40,4 Temp., 120 P. und allen Charakteren von Recurrens ins Spital. Krise vom 6.—7. Tag: 35,4 Temp., 70 Puls. Am 7. mehrere Durchfälle, am 8.—10. täglich 4—7 blutige Stühle. — Am 12. und 13. Temperatur bis 40,8. Temp. 41 am 14.—16. Tage. Am 17. Abfall auf 35,6, gleichzeitig Icterus (nur 2 Tage lang). — Am 24. Tag Temperatur bis 41, spärliche Spirillen. Abfall auf 36,5 am 29. Tage, am Rücken leichtes Oedem. Pneumonie rechts hinten unten nur 2 Tage lang. — Am 28. Tag äusserste Hinfälligkeit. Harn bis dahin ohne Eiweiss, von

jetzt spärlich, 1/5 Eiweiss, viel rothe Blutkörperchen, spärliche weisse, zahlreiche stark verfettete Cylinder. — Am 29. (Krise!) 20 dünne Stühle, ohne Blut, schwach schleimig. Harn 1014, 1/2 Eiweiss etc. — Am 30. Harn 1/30 Eiweiss, rothbraun, wenig Formbestandtheile. — Am 33. wieder 38, am 34. 40, am 37. 40°. Vom 34. an allgemeines Oedem, stärkeres Benommensein, zeitweise allgemeiner Tremor. Harn 600, 1013, 1/5 Eiweiss etc. Vom 37. an Zunahme der Oedeme. Harn 800, 1014. Der Harn enthält keine rothen, mässig viel weisse Blutkörperchen, zahlreiche schmale, mittelbreite und breite Cylinder, meist hyalin, selten verfettet, nicht selten mit weissen, sehr selten mit älteren rothen Blutkörperchen besetzt; manche Cylinder zeigten deutliche Zacken, aber weniger reichlich als der in Fig. 4 abgebildete. Weniger benommen. Am 41. zeitweise bewusstlos und leichte clonische Zuckungen; Tod (am 25. Januar 1880).

Section: Acute Nephritis. Niere 200 Grm. schwer, Oberfläche trübe, grauweiss, mit sehr spärlichen Hämorrhagien. Rinde 8 Mm. dick. Nierenbecken normal. Grosse Milzinfarcte. Derbes Lungenödem. Allgemeines Oedem. Ascites.

Ueber acuten Morbus Brightii bei andern Infectionskrankheiten habe ich nur vereinzelte eigene Erfahrungen gemacht. Ich theile dieselben mit, ohne auf die Literatur weitere Rücksicht zu nehmen.

Hauterysipel und acuten katarrhalischen hämorrhagischen Morbus Brightii sah ich nur in einem Falle, welcher noch dazu nicht rein ist.

Der 35jährige Schmied Czlottag war wegen fortgeschrittener chronischer Phthise (früher wiederholte starke Hämoptysen) und Mitralinsufficienz im Spital. Anfang December 1877 bekam er ein später stellenweise abscedirendes Erysipel an Kopf und Hals. Vom 5. December an trat eine acute hämorrhagische Nephritis hinzu, welche gegen Mitte des Monats abnahm und einige Tage vor dem Tode geheilt war. Tod am 23. Decbr. — Die Section ergab ausser den obengenannten Störungen vergrösserte festere Nieren ohne frische Entzündungsproducte. Die Nieren waren, jedenfalls durch die Lungen- und Herzkrankheit indurirt; die frische Nierenkrankheit war geheilt.

Bei acutem Gelenkrheumatismus sah ich, ausser leichter Albuminurie u. s. w. in mehreren Fällen, nur zweimal acute hämorrhagische Nephritis; beide Kranke hatten aber die gewöhnlichen Dosen von salicylsaurem Natron erhalten. In dem einen Fall (ca. 30jähr. M. Felber) war die Zahl der Cylinder ausserordentlich gross: die meisten waren kurz, mittelbreit, hyalin und den in Fig. 4 abgebildeten ähnlich; andere waren verschieden stark verfettet; noch andere glichen denen in Fig. 5, aber in den Lücken lagen zahlreiche rothe Blutkörperchen u. s. w. Der Kranke genas. — War die Nierenaffektion (welche also eine Combination meiner 1. und 3. Form

war) Folge des Rheumatismus, oder des Medicaments? — Bei der Häufigkeit der Anwendung der Salicylpräparate wäre eine Experimentaluntersuchung über den Einfluss der letzteren auf die Harnorgane sehr wünschenswerth.

Bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis habe ich zweimal (unabhängig von der Medication) geringe Albuminurie mit spärlichen rothen und weissen Blutkörperchen und langen schmalen hyalinen Cylindern gesehen. Beide Kranke genasen.

Bei acuter tuberculöser Meningitis sah ich in einem Falle acuten hämorrhagischen Morbus Brightii, so dass zwei Tage hindurch diagnostische Zweifel bestanden, ob Urämie (vielleicht in Folge von granulirter Niere und dazu getretener acuter hämorrhagischer Nephritis) oder ob jene Affection vorlag.

Der 25jährige Buchdrucker Frohberg erkrankte vor 3 Wochen mit heftigem Kopfschmerz, wozu seit 4 Tagen Delirien traten.

Status: 9. Februar 1880. Blasser magerer Mann. Antwortet langsam und schwerfällig, und delirirt dazwischen. Temp. 38,0, Puls 92, Respir. 20. Kein Husten. Lungen normal? Bauch eingezogen. — Am 10. Febr.: Temp. 38, Puls 60. Stärkere Benommenheit. Zeitweiser Nystagmus. Pupillen weit, reagirend. Kaubewegungen. Häufiges Erbrechen. Retentio und Incontinentia urinae. Harn hell, $^1/_5$ Eiweiss, spärliche sehr blasse hyaline, mit rothen und weissen Blutkörperchen besetzte, sowie einzelne verfettete Cylinder. Zeitweiser Opisthotonus, bisweilen Streckkrampf im linken Arme. — 11. Februar: Volles Coma. Zeitweise Stokes'sches Athmen. Temp. 39, Puls 100, Resp. 30. Harn ebenso. Allgemeine Bronchitis. — 12. Februar: Zunehmende Pulsfrequenz. Harn ebenso, mit ganz spärlichen Blutcylindern. Rechte obere und untere Extremität gelähmt. — 13. Februar: Tod.

Section: Spärliche zerstreute ältere Tuberkel beider Lungen. Tuberculöse basilare Meningitis, einzelne Tuberkel auch an der Convexität. Zerstreute chronische Tuberkel des Peritonäum. Nieren schwach vergrössert, trübe, grauroth, mit spärlichen Blutungen.

Mikroskopisch zeigen die Nieren, den makroskopischen Hämorrhagien entsprechend, die Charaktere des acuten katarrhalischen hämorrhagischen Morbus Brightii. An den sehr viel zahlreicheren anderen Stellen sind die Epithelien theils nur geschwollen und mässig verfettet, theils enthalten die Harnkanäle ein zartes glänzendes Netzwerk, vielfach im Zusammenhang mit dem gleich glänzenden Protoplasma der Innenfläche des Epithels.

Bei acuter Endocarditis habe ich einmal die dritte Form vom acuten Morbus Brightii beobachtet. Auch die sonstigen Verhältnisse waren mehrfach interessant, so dass erst wenige Tage vor dem Tode die richtige Diagnose mit Wahrscheinlichkeit gestellt wurde.

Der 25jährige Mann Kauerhof erkrankte Anfang October 1879 mit Frost, Kopfschmerz, Oedem der Füsse etc.

Status: 22. October: Sehr starkes weitverbreitetes Läuse-Exanthem. Temp. 39—40, Puls 88, Resp. 20. Geringes Emphysem mit Bronchitis.

Herz etwas breiter, leichtes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Geringer Meteorismus. Harn normal. Starke Muskelschmerzen. Keine Spirillen im Blut etc. — In den nächsten Tagen stark remittirendes Fieber (38,5—40,5), Puls 100, dicrot; stärkerer Meteorismus, typhusähnliche Stühle etc., stärkere Bronchitis etc. — Am 30. im Harn wenig, am 31. mehr Eiweiss, ferner zahlreiche freie Eiterkörperchen und zahlreiche Cylinder, ganz damit bedeckt, spärliche rothe Blutkörperchen. — Abends Tod unter Lungenödem.

Section: Frische wallnussgrosse verrucöse Endocarditis der Mitralis, ältere leichte Insufficienz der Aortaklappen, linker Ventrikel wenig hypertrophisch. Mehrere Milz- und Niereninfarcte. Nieren übrigens etwas grösser und weicher. Die mikroskopische Untersuchung der infarcirten Nierenstellen ergab den gewöhnlichen Befund. An den übrigen Stellen waren die Harnkanälchen weiter, einzelne sehr weit. In letzteren lagen entweder zahlreiche ächte Eiterkörperchen (d. h. also keine Protoplasmakugeln), das Harnkanälchenepithel abgeplattet, oder eine blasse, glanzlose, oder eine stark glänzende netzförmige Masse, stellenweise mit einzelnen rothen Blutkörperchen. Nirgends gewöhnliche hyaline Cylinder. Stroma und Glomeruli normal.

## Der acute Morbus Brightii bei acuten nicht infectiösen Eiterungen.

Hierunter fasse ich eine Anzahl von Krankheiten zusammen, bei welchen infectiöse Processe im gewöhnlichen Sinne ausgeschlossen sind: ausser den schon oben erwähnten, die Pocken, die septischen Eiterungen und die Verbrennungen, für welche mir das Material fehlte. Ich bin mir der Willkürlichkeit dieser Aufstellung wohl bewusst, da ja nach den neueren Annahmen alle Eiterungen infectiöser Natur sind.

Dass verschiedene Eiterungsprocesse Ursache von Morbus Brightii sind, ist lange bekannt. Rosenstein betont dies besonders. Auch H. Fischer's (Die septische Nephritis. 1868) Erfahrungen gehören theilweise hierher. In Bamberger's Zusammenstellung von 2430 Fällen von pathologisch-anatomisch constatirtem Morbus Brightii aus 19000 Sectionen kommen 5,2 Proc. auf verschiedene Suppurationsprocesse an Knochen, Gelenken, inneren Organen, Haut. Leider hat Bamberger acuten und chronischen Morbus Brightii nicht getrennt berechnet. — Auch Experimentalbeobachtungen hierüber liegen vor. Baginski (Med. Centralbl. 1870, No. 32) bewies, dass ausgebreitete Hautentzündungen zu krankhaften Nierenveränderungen führen, zuerst zu activer Hyperämie, bei längerer Dauer zu parenchymatösen und auch interstitiellen Gewebsanomalien. Lassar (Berl. kl. Wochenschr. 1879. No. 18) sah nach lebhaften Entzündungen der Körperoberfläche von Hunden und Kaninchen durch Crotonöl starke Albuminurie, aber normale Nieren.

Von Hauteiterungen, neben oder wahrscheinlicher in Folge deren sich acuter Morbus Brightii fand, beobachtete ich, meist erst in den letzten Jahren, die folgenden Fälle.

1. Der 15jährige Kellner Heyne hat seit Jahren in jedem Frühjahr den jetzigen, 4 bis 6 Wochen dauernden Hautausschlag. Seit Anfang Mai an beiden Händen und Fusssohlen starke, aber nicht lamellöse Hautabschuppung, ohne vorheriges Unwohlsein. (Vom 24. Mai bis 20. Juni lag ein Zimmergenosse des Kranken wegen Scharlach im Spital.) Am 23. Juni Oedem der Knöchel, nach wenigen Tagen des ganzen Körpers, Kurzathmigkeit.

Status: 1. Juli 1879: Allgemeines mässiges Oedem. Am ganzen Körper, besonders den unteren Extremitäten seit 4—6 Wochen zahlreiche grosse meist eingetrocknete Pusteln. Geringer Hydrothorax. Kein Fieber. Harn an Menge normal, 1021 spec. Gewicht, 1/6 Volumen Eiweiss, gelbröthlich, fast ohne Sediment, spärliche rothe und weisse Blutkörperchen, keine Cylinder. Am 2. spärliche mittelbreite hyaline Cylinder mit einzelnen weissen Blutkörperchen besetzt, weniger Eiweiss. Am 3. nur Spuren von Eiweiss. Aber bis zum 25. noch einzelne Cylinder und Blutkörperchen. Seit Mitte Juli Oedeme etc. geschwunden. Anfang August gesund entlassen.

2. Der 18jährige Sattler Jahn hatte schon vor 3 Monaten 8 Wochen lang den jetzigen Ausschlag, mit geschwollenen Händen und Füssen, jetzt wieder seit 14 Tagen. — Status: 2. Juli 1867. Viele ältere, einzelne frische Pemphigusblasen über den ganzen Körper zerstreut. Kein Fieber. Harn gelb, 1/8 Eiweiss, spärliche Cylinder. In den folgenden Tagen zahlreiche mit Blutkörperchen besetzte Cylinder. Keine neuen Blasen. — Abgegangen am 16. mit sehr geringer Albuminurie.

3. Der 20jährige Tuchscheerer Matthes erkrankte am 30. Mai 1879 acut, vielleicht an Pneumonie rechts unten; am 2. Juni kam dazu die Schwellung des rechten Beins, der Harn wurde spärlich, blutig. Trotzdem setzte er seine Wanderung fort. — Status: am 4. Juni. Allgemeines Oedem, stärker an der unteren Körperhälfte. Tiefere Excoriationen am rechten Knöchel, starke Lymphangoitis der ganzen Extremität und Lymphadenitis inguinalis. 38,5 Temp. Undeutliche Zeichen der Pneumonie. Harn dunkelroth, spärlicher, 1/2 Eiweiss, mikroskopisch mit allen Charakteren der acuten hämorrhagischen Nephritis. — Am 5. Temperatur normal. Am 6. Oedeme geschwunden, Lymphangoitis und Excoriationen heilend. Harn viel heller, aber noch eiweiss-, blut- und cylinderhaltig. Der Tagharn trotz der steten Bettlage stets dunkler und mit mehr Sediment, als der Nachtharn. Dieser Zustand dauerte fort, bis der Kranke am 20. Juli freiwillig das Spital verliess.

4. Der 32jährige Markthelfer Hartmann leidet seit Jahren an beiderseitigen Unterschenkelgeschwüren, seit October 1874 an Gonorrhoe, seit Mitte November an allgemeinem Oedem. — Status: 28. Nov. 1877. Harn hat die Charaktere einer hochgradigen hämorrhagischen Nephritis, 1/2 Volumen Eiweiss. Kein Fieber. — Nach Pilocarpininjectionen Mitte December Oedem viel geringer, Geschwüre geheilt, Harn heller, aber noch 1/2 Volumen Eiweiss etc. Ende December Oedeme geschwunden, Harn

1/4 Eiweiss. — Mitte Januar 1878 Harn hell, 1/8 Eiweiss. Ende des Monats mit sehr geringer Albuminurie abgegangen.

Bei Eiterungen innerer Organe sah ich acuten Morbus Brightii in folgenden Fällen.

1. Zweimal bei gewöhnlicher acuter lacunärer Tonsillitis; die hämorrhagische Nephritis war gering, aber ganz charakteristisch und währte nur 3, resp. 4 Tage. (Von Scharlach und Diphtheritis war beidemale keine Rede.)

2. Bei einem Retropharyngealabscess, welcher bei einem 22jährigen Mädchen acut und unabhängig von Knochenleiden entstanden war und unter hohem Fieber und starker Albuminurie mit reichlichen Cylindern (ohne Blut) nach 6 Tagen tödtlich endigte. — Bei der Section fand sich ausser dem retropharyngealen Abscess eine diffuse Eiterung bis zum Mediastinum reichend und acuter Morbus Brightii.

3. Bei einem 52jährigen Mann Flörl, welcher am 10. Septbr. 1872 mit heftiger Diarrhoe erkrankte, vom 19. an fortwährend erbrach, zuletzt bewusstlos wurde und clonische Krämpfe bekam. — Die Section (20. September) ergab mehrere katarrhalische Dickdarmgeschwüre, perforative Peritonitis und acute nicht hämorrhagische Nephritis.

4. Bei einem 19jährigen Mädchen Kühn, welche am 28. August 1865 an einer acuten Darmaffection mit Erbrechen, Durchfall, heftigem Leibschmerz erkrankte. Der Harn enthielt Eiweiss und hyaline Cylinder. Am 1. September kein Erbrechen mehr, Stühle seltner, Harn normal.

5. Der 35jährige Schreiber Junke erkrankte vor 1 1/2 Wochen an heftigem Durchfall, gegen welchen er Rothwein mit reichlicher Muskatnuss „erfolgreich" anwandte. Bald darauf wurde der Harn spärlich, dunkel. — Status: 7. März 1879. Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, 39,0 Temp., 96 Puls, 20 Resp. Periproctitischer Abscess. Harn spärlich, schmutzigbraunroth, 1022, 1/5 Eiweiss. Reichliche schmale hyaline Cylinder, meist mit zahlreichen rothen Blutkörperchen, selten mit körnigen Epithelien, oder verfettet. — Am 10. Abscess eröffnet. — Vom 8. an bis zum 14. Harn wenig verändert, einzelne Tage etwas heller. Am 15. Harn blass, wenig Eiweiss und wenig Formelemente enthaltend. Am 16. Harn normal. Patient entlassen.

Die puerperalen Krankheiten der weiblichen Genitalien waren in verhältnissmässig zahlreichen Fällen mit acutem Morbus Brightii complicirt. In erster Linie führe ich drei Fälle von Frühgeburt an.

19jähriges Mädchen Daiber menstruirte Ende Juli 1879 zum letzten Male. Seit Ende August ist sie krank; seit 8. September hat sie dunklen trüben Harn, allgemeines Oedem, stete Leibschmerzen; seit 15. September Blutung aus den Genitalien. — Status: 16. September. Hochgradige Anämie. Allgemeines mässiges Oedem. Temperatur normal, Puls sehr frequent, klein, unregelmässig, frequente Respiration. Pupillen sehr weit. Syphilitische Rhagaden der vorderen Mundschleimhaut; oberflächliche Tonsillargeschwüre. Nachts 12 Uhr Frühgeburt (keine Syphilis derselben

nachweisbar). Harn in 24 Stunden 300 Grm., 1030 spec. Gewicht, 3/4—1 Vol. Eiweiss, blassbraunroth, mit weisslichem Sediment. Sehr zahlreiche lange, breite, mittelbreite und schmale, gleichmässig schwach verfettete Cylinder; zahlreiche weisse Blutkörperchen; die spärlichen rothen wahrscheinlich nur von der Vagina beigemischt. — In den folgenden Tagen Harnmenge etwas grösser, spec. Gewicht und Eiweissgehalt im Gleichen. Ausser den genannten Cylindern solche mit atrophischen Epithelien, oder mit zahlreichen myelinähnlichen Tropfen besetzt. — Vom 20. September an allmähliche Abnahme des Eiweissgehaltes, Zunahme der Harnmenge, spärliche Cylinder. — Vom 23. Sept. an in Folge einer Parametritis 40 Temp. 8 Tage lang; Harn allmählich eiweisslos. — Am 1. October Harn normal. Auch im November war die Kranke gesund geblieben.

In einem 2. Fall (25jähriges Weib Völcker) schloss sich an eine frühzeitige Geburt (am 12. Mai 1879) vom 25. eine linksseitige Parametritis, vom 6. Juni allgemeines Oedem an. Der Harn verhielt sich wie im vorigen Fall. Vom 22. an zunehmende Dyspnoe; am 24. Tod. — Die Section ergab hochgradige allgemeine Wassersucht und eine Combination von acutem, nicht hämorrhagischem Morbus Brightii mit Abscessen der Niere, letztere wahrscheinlich Folge der beiderseitigen Pyelitis.

Ein 3. Fall (25jähriges Weib Francke) verhielt sich dem letzteren im Wesentlichen ähnlich, nur dass hier neben der Parametritis und Oophoritis Gelenkeiterungen sich fanden, aber Nierenabscesse fehlten.

Von sonstigen Krankheiten der weiblichen Genitalien werden verhältnissmässig wenige ins Spital aufgenommen.

Der acute Morbus Brightii in Folge von acuten Vergiftungen kam in folgenden Fällen zu meiner Beobachtung.

Acute Schwefelsäurevergiftung sah ich nur dreimal.

Die eine Kranke starb schon nach circa einer Stunde. Harn wurde nicht beobachtet. Die Nieren waren sehr anämisch, die Epithelien sehr trübe, geschwollen.

Die 2. Kranke (20jähriges Mädchen Himmelreich) starb erst nach 7 1/4 Tag. Im Erbrochenen wurden u. A. Stückchen der Magenschleimhaut gefunden. 2 Tage nach der Vergiftung war der Harn hellgelb, sehr wenig eiweisshaltig, mit reichlichem weisslichem Sediment. Letzteres enthielt keine rothen, sehr spärliche weisse Blutkörperchen, zahlreiche mittellange, mittelbreite und schmale gleichmässig verfettete Cylinder, spärliche grosse Harnsäurekrystalle. Am 4. Tag sehr spärliche Cylinder, einzelne oder zu mehreren beisammenliegende wie vertrocknet aussehende rothe, spärliche weisse Blutkörperchen. Ebenso am 7. Tag. — Die Section ergab die bekannten Zerstörungen der Innenfläche von Oesophagus und Magen, die Nieren blutarm, sonst normal. Mikroskopisch fiel mir die ausserordentlich deutliche Begrenzung der albuminös-fettigen Rindenepithelien auf. Nur in wenigen Glomerulis, in wenigen gewundenen und schleifenförmigen Canälen zahlreiche, wie es schien, frisch ergossene rothe Blutkörperchen, spärliche hyaline, zum Theil gelbrothe Cylinder.

In einem 3. Fall, von dem ich nur ein mikroskopisches Präparat ohne weitere Notizen besitze, ist die Niere stellenweise blutreich; die Rindencanälchen sind trübe, mässig geschwollen; ziemlich viele enthalten ein zartes starkglänzendes Netzwerk ohne oder mit einzelnen rothen Blutkörperchen.

In einem Falle waren vielleicht Dämpfe von schwefliger und salpetriger Säure, welchen der Kranke mehrere Tage lang ausgesetzt war, Ursache eines acuten Morbus Brightii.

Der 17jährige Goldarbeiter Wermann bekam hierauf, am 4. und 5. Mai 1872, Kopf-, am 6. Leibschmerzen und Schmerz in beiden Lendengegenden. — Status am 6. Mai. Ausser genannten Schmerzen kein Symptom, kein Fieber; Harn hell, $^1/_{12}$ Vol. Eiweiss. Am 10. Erbrechen, stärkerer Kopfschmerz. Am 11. plötzliche Erblindung, Erbrechen; Abends allgemeine Convulsionen. Danach tiefer Schlaf. Am 12. Harn wie oben, nicht spärlicher. Am 13. sehr wenig Eiweiss, keine Cylinder. Am 17. nochmals heftige Kopfschmerzen; sehr wenig Eiweiss im Harn. Am 13. Juni geheilt abgegangen.

Acute Salzsäurevergiftung sah ich bei einem 30jährigen Handarbeiter Barth am 26. Juli 1879. Derselbe hatte zahlreiche Erosionen u. s. w. der Mund- und Gaumenschleimhaut, wochenlang sehr erschwertes Schlingen, der Harn war nicht eiweisshaltig, enthielt aber mehrere Tage hindurch mittelbreite und schmale hyaline oder verfettete Cylinder in grosser Zahl. — Als der Kranke am 6. September an Abdominaltyphus starb, waren die oberen Digestionsorgane normal; ebenso die Nieren.

Acute Phosphorvergiftung beobachtete ich dreimal. Der Harn war stets schwach eiweisshaltig, meist icterisch, und enthielt bald spärliche, bald reichliche Cylinder, von verschiedener Dicke, nicht selten keilförmig, meist diffus und verfettet, oder mit aufsitzenden verfetteten Epithelien. In keinem Falle fanden sich rothe, in einem zahlreiche weisse Blutkörperchen und wahrscheinlich Tyrosinnadeln. — Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Nieren, wie bekannt, hochgradig verfettet, auch die Epithelien der Innenfläche der Kapseln; die Glomeruli auffallend anämisch, obgleich das Stroma mässig bluthaltig war.

Acute Carbolsäurevergiftung nach äusserlicher Anwendung sah ich nur einmal.

Der 30jährige Mann Uhlemann litt in Folge einer Aorteninsufficienz an hochgradigem Oedem. Wegen Brandes der Unterschenkelhaut wurde Carbolsäure applicirt. Tags darauf kam Carbolharn zum Vorschein. Derselbe enthielt sehr zahlreiche meist mittelbreite Cylinder: einzelne biscuitförmig (s. Fig. 9), die meisten hyalin oder eigenthümlich wolkig, einzelne verfettet, wenige mit rothen Blutkörperchen oder Nierenepithelien besetzt.

Als der Kranke nach 8 Tagen starb, ergab die mikroskopische Untersuchung die Harncanälchen der Rinde weit, ihre Epithelien gross, weit ins Lumen vorspringend, stark verfettet; im Lumen bald zahlreiche Protoplasmakugeln, bald zackige glänzende Massen, selten hyaline Cylinder, oder hämorrhagischen Detritus.

Dass die Bleivergiftung nicht selten Ursache von chronischem Morbus Brightii ist, dafür habe ich mehrfache Beweise. Aber ich glaube mit Ollivier gegen Rosenstein u. A. auch einen acuten Morbus Brightii durch acute Bleivergiftung annehmen zu müssen. Die Entscheidung wird unter Umständen schwierig, indem der sog. recurrirende hämorrhagische Morbus Brightii nicht immer sicher ausgeschlossen werden kann.

Der eine Fall betrifft einen 24jährigen Lackirer Bergner, welcher neben einem 2. Anfall von Bleicolik (der erste fand 2 Jahre früher statt) ohne weitere Ursache an acutem hämorrhagischen Morbus Brightii erkrankte (September 1867) und nach 14 Tagen gesund war.

Der andere Fall kam bei einem 21jährigen Mann Völcker vor, welcher in einer Strohhutfabrik beim Abbürsten der Hüte reichliches Kremnitzer Weiss einathmet etc. Nachdem er schon vor 3 Wochen in ähnlicher Weise eine Woche lang krank gewesen war, kam er am 10. Mai 1879 ins Spital. Hochgradige Anämie, heftige Magenschmerzen. Harn spärlich, dunkelbraunroth, mit viel Eiweiss. Am 11. Mai gleicher Zustand. Harnmenge 700, 1028 spec. Gewicht, gelbröthlich, mit reichlichem Sediment. In letzterem spärliche weisse, keine rothen Blutkörperchen; spärliche hyaline oder schwach verfettete, mittelbreite Cylinder. Nach Morphiuminjection Besserung der Magenschmerzen; am 14. ganz schmerzlos. Am 15. Harn 2000, spec. Gewicht 1010, hell, kein Eiweiss, keine Cylinder. Geheilt abgegangen am 23. Mai. — Der Kranke ging wieder ins Strohhutgeschäft zurück und kam am 2. Juni mit der gleichen Affection wieder ins Spital. Am 20. Juni ging er wieder gesund ab.

In dem folgenden Fall lag vielleicht gleichfalls acute Bleiwirkung vor; andrerseits konnte auch die acute Tonsillitis oder der Darmkatarrh Ursache des acuten Morbus Brightii sein.

33jähriger Zinngiesser Querfurth. Vor 9 Jahren 9wöchentliche Intermittens tertiana; damals 2 Jahre lang und neuerdings wiederum viel mit Blei gearbeitet. Am 18. November 1852 früh Durchfall mit Leibschmerz, Frösteln, Schlingbeschwerden, Kopfschmerz, Mattigkeit. Seit 18. bettlägerig. — Status 22. November: 41 Temp., 120 P., 24 R. Tonsillen etwas geschwollen, mit lacunären Eiterherden. Harn röthlich, trübe, wenig eiweisshaltig, ohne Blutkörperchen und Cylinder. — 23. November früh: 39,7, 116, 24. Viel Delirien. 3 Pfund Harn von gleicher Beschaffenheit. Abends 40,6, 108, 28. — 24. November: Im Harn sehr viele Cylinder und Blutkörperchen. Abends 39, 88, 24. Noch viel Delirien. — 26. November: Harn normal. — Seit Anfang December Reconvalescent.

In einem Fall von wahrscheinlicher Grubengasvergiftung (30jähriger Mann Mühlig) mit eigenthümlichen wochenlang anhaltenden Nervensymptomen (Zittern des ganzen Körpers mit Unmöglichkeit, obere und untere Extremitäten zu gebrauchen, Nystagmus etc.) und blutigem Darmkatarrh fand sich einige Tage lang im Krankheitsbeginn ein geringer acuter nicht hämorrhagischer Morbus Brightii.

Fälle von acutem Morbus Brightii bei acuter Alcoholvergiftung habe ich nicht gesehen. Einigemal, wo zuerst diese Diagnose gestellt wurde, ergab sich weiterhin, dass eine chronische Nephritis mit acuter Verschlimmerung vorlag.

Dass einige sog. Krätzmittel acuten Morbus Brightii verursachen, ist vorzugsweise durch Unna (Virch. Arch. 1878, LXXV. S. 424) bekannt geworden. Mehrere Fälle, welche ich gesehen habe, bestätigen dies. — Ebenso sah ich einen dem Lassar'schen (Berl. kl. Wochenschr., 1879, No. 18) vollkommen gleichen Fall.

Vergiftungen durch manche Nahrungsmittel bewirken wohl stets zuerst schwere Magen- oder Darmsymptome oder beide zugleich und haben erst in zweiter Linie Nierenkrankheit zur Folge. Neuerdings hat Fischl (Prag. Vjschr. 1878, III. S. 27) diese Genese sowohl bei schweren und fieberhaften, als auch bei ganz leichten Darmkatarrhen betont. Von Interesse sind die folgenden beiden Fälle aus meiner Beobachtung.

Der 19jährige Hausbursche Holland, bisher stets gesund, ass am 25. August 1879 Mittags mehrere Teller Gurkensalat. Am 26. Mittags trat heftiger Durchfall, Erbrechen, Frösteln ein. — Status am 28. August: T. 37,2, P. 108, R. 24. Zunge stark belegt. Bauch eingesunken, im Epigastrium schmerzhaft; starkes Ileocöcalgurren. Mehrere dünne gelbgraue Stühle, unten dünnbreiig, oben flüssig. Im Harn $^1/_2$ Vol. Eiweiss, Harn selbst klar. — Am 29. August: fünf gleiche Stühle, im Harn weniger Eiweiss. — Am 30. August: 1 Stuhl, im Harn wenig Eiweiss. Appetitlosigkeit fortdauernd. — Am 31. August ebenso. — Am 1. September zwei spärliche geformte Stühle. Harn normal. — Am 4. Septbr. schleimiger Stuhl; vom 5. Sept. Stuhl normal. Befinden gut. Patient hat in 7 Tagen $4^1/_2$ Kilo an Gewicht abgenommen.

Der Harn enthielt am 28. August spärliche rothe Blutkörperchen, zahlreiche kurze mittelbreite Cylinder, meist gleichmässig verfettet, bisweilen mit atrophischen oder verfetteten Epithelien bedeckt. Am 29. und 30. August nahm ihre Zahl bedeutend ab; am 31. und an den folgenden Tagen bestand das reichliche Sediment nur aus harnsaurem Ammoniak.

Der 20jährige Tischler Sachse gab zwar keine Ursache zu seinem Darmkatarrh zu, hatte aber schwere Magendarm- und gleichzeitige ernste Gehirnsymptome, welche wahrscheinlich Folge jener waren, später auch ein theils roseolöses, theils urticariaähnliches Exanthem am ganzen Körper. In den durchfälligen Stühlen fand ich zahlreiche Char-

cot'sche Krystalle, Cholestearintafeln, Schleimkörperchen, Cylinderepithel, Hefepilze. Die Krankheit währte vom 24. Juli bis 11. August 1879. Erst am 4. August und an den folgenden Tagen fand ich in dem trüben gelbrothen eiweisslosen Harn mässig viel weisse Blutkörperchen und lange schmale hyaline Cylinder.

Meine Beobachtungen über den Zustand der Nieren nach Verbrennung der Haut, sowie die über Icterus sind zu wenig zahlreich, als dass sie einer Mittheilung werth wären. — Dass die Verbrennung sehr rasch schwere Nierenveränderungen hervorrufen kann, beweist ein von mir im Handb. der allg. Path. (7. Aufl. S. 413) erwähnter Fall. — In einem rasch entstandenen Fall von Icterus (Leberabscesse durch Gallensteine: 50jährige Frau Sachs) enthielt der Harn Eiweiss und sehr verschieden gestaltete, äusserst zahlreiche Cylinder. — Anatomisch zeigten die übrigens stark icterischen Nieren die sub 3) geschilderte Form; nur in wenigen Harnkanälchen kamen Hämorrhagien vor.

Der acute Morbus Brightii bei Scorbut und bei den übrigen Formen der sog. hämorrhagischen Diathese (Morbus maculosus Werlhofii, Peliosis rheumatica u. s. w.) ist auch von mir mehrmals beobachtet worden. Aber meine Fälle boten nichts Besonderes dar; keiner endete tödtlich.

Acuten Morbus Brightii hämorrhagischer Natur nach Trauma sah ich in zwei, vielleicht zweifelhaften Fällen.

Die eine Beobachtung betraf eine 32jährige Pflegerin Krasselt, welche am Tage nach dem Heben eines sehr schweren Kranken davon befallen wurde und nach zweimonatlicher Krankheit genas. — Der andere Fall betraf einen 45jährigen Mann Händel (12. September 1878), welcher einige Tage nach einem Sturz von 10 Ellen Höhe krank wurde, allgemeine Wassersucht hatte und nach 1½ monatlichem Spitalaufenthalt ungeheilt abging.

Acuter Morbus Brightii, stets hämorrhagischer, kam weiterhin vor im Verlaufe chronischer Herzkrankheiten und des chronischen Lungenemphysems: bei zwei Kranken mit hochgradiger Aorteninsufficienz: beide Male kurz dauernd und vollkommen heilend; das eine Mal mit schweren Erstickungserscheinungen in Folge von Lungenödem; mehrere Male bei chronischer Myocarditis und bei chronischer Endarteriitis oder bei beiden zugleich: die meisten dieser Fälle waren zu kurz in Beobachtung; dasselbe gilt vom Lungenemphysem, welches stets mit stärkerer Bronchitis complicirt war.

Ich bemerke ausdrücklich, das der Harn alle Charaktere des

früher als charakteristisch geschilderten darbot, dass weder von einfachem Stauungsharn, noch von blosser Hämaturie die Rede war.

### Der primäre acute Morbus Brightii.

Hierzu rechnet man die durch Erkältung entstandenen und diejenigen Fälle, über deren Ursache eben nichts bekannt ist. In den betreffenden Krankengeschichten wird meist noch speciell erwähnt, dass Scharlach oder Diphtherie weder beim Patienten selbst vorausgegangen, noch zur Zeit vor, bei und nach dessen Erkrankung bei einem Familienglied u. s. w. zu finden gewesen sei.

Die Zahl der primären acuten Nephriten vermindert sich um so mehr, je genauer die Anamnese, je sorgfältiger die Untersuchung des ganzen Körpers vorgenommen wird. Erstere betreffend, so ist ja bekannt, wie gerade eine Anzahl von Spitalkranken in dieser Beziehung unbrauchbare Angaben machen. Was Letzteres anlangt, so erwähne ich nur die Wichtigkeit der sog. grossblättrigen Abschuppung für vorausgegangenes Scharlach, selten für andere Exantheme nicht infectiöser Natur, die Bedeutung der Gaumenlähmung für durchgemachte Diphtherie, die genaue Untersuchung der Lunge vorzugsweise bei nicht in gewöhnlicher Weise localisirter Pneumonie, die Untersuchung des Blutes auf Recurrens-Spirillen. — Einige Fälle, wo Kranke mit acutem Morbus Brightii, ohne oder mit Oedem, in Behandlung kamen und wo die anfängliche Ansicht, es bestehe eine primäre Form desselben, sich später als irrig erwies, sind schon oben gelegentlich mitgetheilt worden. Aus meiner früheren Privatpraxis erwähne ich noch zweier Kranken, welche mit dieser Krankheit nach einem ohne besondere Schwere verlaufenen Abortus beobachtet wurden.

Eine weitere Anzahl von sog. acuten Fällen gehört zweifellos jener Form an, welche ich als Morbus Brightii haemorrhagicus recurrens bezeichnen möchte und welche schliesslich, wenn der Tod nicht früher erfolgt, zur granulirten Niere führt. Das Krankheitsbild, welches an einer andern Stelle genauer geschildert wird, ist in Kürze folgendes. Die Kranken geben an, entweder schon ein oder mehrere Male in gleicher Weise krank gewesen zu sein, oder sie leiden wirklich zum ersten Male daran. Sie kommen mit allen Symptomen einer verschieden intensiven acuten hämorrhagischen Nephritis zur Beobachtung, ohne oder mit Oedem, ohne oder mit urämischen Erscheinungen. Nach meist wochenlanger Dauer geht die Affection selten in rascher Weise, öfter mit mehrmaligen Recidiven in scheinbare Heilung über, oder die Kranken verlassen wesentlich gebessert das Spital, oder sie sterben. Erst durch die Wiederkehr

des Leidens, resp. durch die Section wird es klar, dass eine acute Nephritis in einer schon früher erkrankt gewesenen Niere vorliegt. Ich habe diese Form unter Anderem auch bei Phthisischen beobachtet, welche Monate vor ihrem acuten Morbus Brightii im Spital beobachtet waren und in deren Harn durch Kochen u. s. w. kein Eiweiss gefunden wurde.

Dass in einer Anzahl von Fällen wirklich schwerere Erkältungen Ursache des acuten Morbus Brightii sind, bestreite ich nicht. Aber die Zahl dieser ist eine recht kleine. In einer dreijährigen Spitalsbeobachtung kamen mir nur 5 Kranke vor, bei denen diese Genese angenommen werden konnte. Aber auch hiervon lassen sich 2 wahrscheinlich mit gleichem Recht anders auffassen. Alle 5 Kranke hatten acuten stark oder leicht hämorrhagischen Morbus Brightii; alle genasen, zwei unter schweren Zwischenfällen, und zwar blieb der Harn zwei Wochen und länger vollkommen normal.

---

## Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VII.)

Figur 1—3. Veränderungen des Epithels der gewundenen Rindenkanälchen bei der 3. Form des acuten Morbus Brightii, speciell bei Diphtheritis.

Figur 1. Starke Vergrösserung und unregelmässige Gestalt u. s. w. der Epithelien.

Figur 2. Blasses breites Netzwerk mit grossen Lücken im Lumen der Harnkanälchen.

Figur 3a und 3b. Glänzendes schmales Netzwerk, entweder auf der Innenfläche der Epithelien aufsitzend (Figur 3a), oder zwischen die Epithelien hineinragend (Figur 3b).

Figur 4—13. Seltnere Formen von Harncylindern, im Leben beobachtet.

Figur 4 und 5: bei Diphtheritis (s. Fall Grumpel, S. 545).
Figur 6 und 7: bei Scharlach (s. Fall Suffel, S. 544).
Figur 8: bei Abdominaltyphus (s. Fall Krümling, S. 548).
Figur 9: aus Carbolharn (s. Fall Uhlemann, S. 561).
Figur 10—12: bei Febris recurrens.
Figur 13: Epithelcylinder unbekannter Herkunft.

# XXI.

## Zur Pathologie des Blutes.

Von

Prof. Dr. H. Quincke
in Kiel.

### I. Weitere Beobachtungen über perniciöse Anämie.

Da mir schwerere Anämien im Bereiche meiner jetzigen Thätigkeit anscheinend in geringer Zahl vorkommen werden, berichte ich über die in den letzten Jahren in Bern beobachteten Fälle, im Anschluss an meine früheren Mittheilungen [1]).

**22.** Anna Aegerter, 21 J., Fabrikarbeiterin. 14. Mai bis 23. October 1877. †.

Früher stets gesund; im October 1876 entbunden; stillte 3 Monate lang. Seit der Entbindung grosse Schwäche trotz Ruhe und hinreichender Nahrung. Seit Februar 1877 hartnäckige Diarrhöen, ab und zu Erbrechen, zunehmende Abmagerung und Schwäche.

Sehr magere bleiche Person (67 Pfund), vor Schwäche bettlägerig. Schwaches systol. Blasen über Pulmonalis; mässige Poikilocytose; keine Retinalhämorrhagien. Menses seit der Entbindung fehlend. Diarrhöe 2 bis 4 mal täglich; ab und zu Erbrechen, Zunge roth, empfindlich. Keine Oedeme. Urin enthält ab und zu Spur von Eiweiss. — Magist. Bism.; Tinct. nuc. vomic.; Tinct. ferri pomata. — Anfangs Besserung der Diarrhoe und des Allgemeinbefindens; Körpergewicht steigt bis 76 Pfd. Von Anfang Juli ab von Neuem (ohne Diarrhoe, trotz guten Appetites) Schwäche; Blässe, Zunahme der Poikilocyten (Ferr. phosphor. c. Ammon. citrico subcutan schlecht vertragen). 1. August: Oedeme. Blasen am Herzen lauter, auch an der Spitze hörbar. Systol. Pulsation der V. jug. ext. u. int. Im Augengrunde jederseits 8—12 radiär gestellte kleine Hämorrhagien mit hellerem Centrum. Kein Oedem der Retina.

3. August: 627 000 r. Blutkörper in 1 Cmm.; Hb-Gehalt 30 bis 35 Proc. der Norm. Spec. Gewicht einer vor der Transfusion entleerten Probe arteriellen Blutes 1,0282; die Blutkörper senken sich sehr schnell,

1) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 100 und Dieses Archiv. Bd. XX. S. 1.

nehmen nach 16 Stunden 1/6 der Höhe der Flüssigkeitssäule ein, keine Schicht farbloser Körper darüber. Die rothen Blutkörper sehr vielgestaltig und ungleich an Grösse.

Transfusion von 25 Ccm. normalen Blutes in A. radialis, bleibt ohne Einfluss auf das Befinden (auch kein Fieber, keine Hämoglobinurie etc.).

Nur von kurzen besseren Perioden unterbrochene stetige Verschlechterung, zunehmende Poikilocytose. In der letzten Zeit für Stunden und Tage Amaurose und (bald rechts, bald links) Hemiparese mit Gefühl von Eingeschlafensein. Hämorrhagien der Retina verschwunden.

22. October: Hb-Gehalt des Blutes 20 Proc. der Norm.

23. October: Tod bei 34,1° C. in ano.

**Section** ergab ausser der allgemeinen Anämie und Abmagerung leichten Hydrops der serösen Höhlen, Oedem von Lungen, Hirn und Nieren. — Herz sehr klein (140 Grm.), Fleisch transparent; Muskelfasern auch mikroskopisch nicht verfettet, nur sehr wenig gelbliche Körnchen enthaltend; zwischen den Muskelfasern stellenweise grosse Rundzellen (grösser als weisse Blutkörper) eingelagert. Die Aorta über den Klappen zeigt: Umfang 52, Dicke der Media 1,05, der Intima 0,05 Mm. (diese Maasse wie die der anderen ebenfalls untersuchten Arterien stehen den von Frau Schiele-Wigandt gefundenen Mittelzahlen für das betreffende Alter so nahe, dass sie als normal angesehen werden können)[1]. Herzblut enthielt (wie das Blut im Leben) viel Poikilocyten, keine kernhaltigen rothen Blutkörper.

Milz fest, klein (40 Grm.). Durch $NH_4S$ färben sich Schnitte des gehärteten Organs weniger dunkelgrün als die Leberschnitte. Mikroskopisch erscheint die Pulpa diffus grünlich, enthält relativ wenig grünschwarze Körner.

Nieren fest, sehr anämisch, sehr transparent. Histologisch nichts Abnormes. Mit $NH_4S$ tritt (nicht an der frischen, wohl aber) an der alkoholgehärteten Niere die Dunkelgrünfärbung vieler gewundener Canälchen schon für das blosse Auge hervor.

Mikroskopisch sieht man die Epithelien dieser Canälchen diffus-grün gefärbt; viele enthalten auch feine, selten etwas grössere, schwarzgrüne Körnchen, namentlich in dem peripheren Theile der Epithelien.

Leber klein (945 Grm.), fest, anämisch, gut transparent, dunkelbraun; färbt sich durch $NH_4S$ tief schwarzgrün, stärker in der Peripherie der Läppchen. Mikroskopisch sieht man massenhaft in den Capillaren schwarzgrüne Körnchen (von 1—3 $\mu$) in conglomerirten Haufen, anscheinend in Lymphkörperchen eingeschlossen. Auch in vielen Leberzellen liegen, meist in Conglomeraten, Fe-haltige Körner, deren einzelne nicht durchweg so klein sind wie z. B. in Fall Cassel und Fahni (sie gehen bis 2, 3, 4 $\mu$).

Pankreas zeigt makroskopisch diffus-grünliche Färbung, mikroskopisch nichts.

Dünndarmschleimhaut anämisch, Peyer'sche Plaques etwas pigmentirt.

---

1) V. Schiele-Wigandt, Dissert. Bern 1880; s. a. Quincke, Krankheiten der Gefässe in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. Bd. VI. S. 382.

Mark des Femur theils röthlich-, theils gelb-gallertig; in ersterem neben den gewöhnlichen Markelementen kernhaltige rothe Blutkörper. Durch $NH_4S$ scheckige schwarzgrüne Färbung des gehärteten Knochenmarkes; mikroskopisch darin (auch frisch) Zellen mit conglomerirten feinen Fe-haltigen Körnchen. Dieselben Elemente in dem ebenfalls durch $NH_4S$ geschwärzten Marke des Sternum.

An der (gehärteten) Retina keine Verfettung oder Ausbuchtung der Capillaren, keine Anhäufungen weisser Blutkörper. Keine Hämorrhagien.

---

Ohne ganz ersichtliche Ursache hartnäckige Anämie, die jeglicher Behandlung trotzt, im Gegentheil vorschreitet. Vielleicht angeborene Kleinheit des Herzens. Transfusion ohne alle Wirkung. — In diesem Falle tritt die Kachexie neben der Anämie sehr hervor.

**23.** Magdalene Hinni, 30 J. 9. bis 11. Juli 1877. †.

Früher gesund und kräftig im Hause ihrer Eltern; seit 3 Jahren musste sie bei fremden Leuten sehr angestrengt auf dem Lande arbeiten, hatte dabei unzureichende Nahrung (Kaffee und Kartoffeln). Seit Frühjahr 1876 Schwäche und Abmagerung, die durch eine seit Sommer aufgetretene Diarrhoe gesteigert wurde; seit Neujahr arbeitsunfähig; Diarrhoe und Schwäche blieb, obwohl sie seitdem bessere Pflege hatte (im Januar bestand während einiger Tage Tetanie).

Status: 10. Juli. Sehr abgemagert, blass, sehr schwach. Oedem der Unterschenkel. Schwindelgefühl, auch im Liegen. Im Blut mässig viel Mikro- und Poikilocyten. Herztöne rein. Keine Retinalhämorrhagien. Appetit gering. Diarrhoische Stühle ins Bett. Urin nicht erhältlich.

Schon in der darauf folgenden Nacht erlosch das Leben allmählich.

Section: Mässiger Hydrops der serösen Höhlen und der Organe. Herz sehr klein (107 Grm.!), Musculatur durchscheinend, bräunlich.

Die Aorta über den Klappen zeigt: Umfang 58, Dicke der Media 0,96, der Intima 0,033 Mm. (Diese Zahlen stimmen, gleich wie die für die ebenfalls gemessenen übrigen Gefässe fast genau mit den Mittelzahlen, welche Frau Schiele-Wigandt für dieses Alter gefunden hat (vgl. Fall 22).

Niere sehr fest, transparent. Leber dunkelbraun. Darmschleimhaut ödematös, verhältnissmässig nicht so anämisch; im Dickdarm einige Follikulargeschwüre.

Mark des Femur hellgelb, schleimig, enthält keine kernhaltigen rothen Blutkörper; in den Capillarwänden stellenweise Fetttröpfchen; einzelne Markzellen enthalten gelbgefärbte Körner, die sich aber am frischen Präparat durch $NH_4S$ nicht färben.

Alkoholpräparate: Leberschnitte färben sich durch $NH_4S$ schwarzgrün, stärker in der Peripherie der Läppchen. Mikroskopisch erscheinen die Leberzellen diffus-grünlich und enthalten in den stärker gefärbten Bezirken in ihrem Centrum ein Conglomerat feiner schwarzgrüner Körnchen, selten grössere schwarze Körner. Auch in den Gefässen Fe-haltige Zellen; die Fe-Körnchen zum Theil gross (bis 8 $\mu$), zum Theil in kleinkörnigen Conglomeraten; manche Zellen nur diffus-grün gefärbt; alle diese Zellen reichlicher in den Capillargefässen, seltener in den interlobulären Pfortaderästen; hier meist nahe der Wand.

Milz mit $NH_4S$ wie gewöhnlich, enthält jedoch besonders viel und besonders grosse schwarze Körner.

Im Mark des Femur ganz vereinzelte Fe-haltige Zellen.

Nieren, Pankreas, Speicheldrüsen geben keine Fe-Reaction.

---

Ueberanstrengung und schlechte Nahrung sind die Gelegenheitsursachen der Anämie. Die Kleinheit des Herzens dürfte angeboren und als anatomische Prädisposition zur Anämie anzusehen sein.

**24.** Frau M. Morgenthaler, 39 Jahre alt. Gestorben Ende Juli 1877. Patientin hat 5 mal normal geboren, tritt im 8. Monat ihrer 6. Schwangerschaft in die Gebäranstalt in Bern [1]). Sie ist mager, schwächlich, hochgradig anämisch, klagt über Athemnoth und Schwäche. Mässiger Bronchokatarrh; Oedem der Unterextremitäten. Urin ohne Eiweiss. Blut blass, enthält am 8. Juli 678000 rothe Blutkörper; unter den letzteren viel kleine, aber keine abnormen Formen.

Am 17. Juli Geburt: Todte weibliche Frucht, 1450 Grm. schwer.

In den folgenden Tagen grosse Schwäche, Temperatur Abends nie über 38,6°; vom 20. ab profuse Diarrhoe; zunehmende Anämie und Oedeme.

Deshalb am 21. Juli Transfusion von 60 Grm. Menschenblut in die V. brachialis. — Zunehmende Schwäche. Tod am 23. Juli unter Lungenödem.

Die **Section** ergibt mässigen Hydrops der serösen Höhlen und des Unterhautzellgewebes bei allgemeiner hochgradiger Anämie, aber noch gut erhaltenem Fettgewebe. Herz klein, schlaff; Musculatur fettig degenerirt. Gefässe, wie in Fall 22 und 23 gemessen, nach Umfang und Wanddicke normal. Milz klein. Leber blass, anämisch, leicht gleichmässig getrübt. Im ganzen Colon Schleimhaut gewulstet, injicirt, zeigt grauweissliche bis grünliche Schorfe, zum Theil schon Geschwüre. — An den übrigen Organen nichts Besonderes. Am Uterus nur die gewöhnlichen puerperalen Veränderungen.

Mit Schwefelammonium färbten Leberschnitte sich intensiv schwarzgrün, stärker im peripheren Theil der Läppchen. Die Färbung ist bedingt durch feine, aber sehr intensiv gefärbte Körnchen, welche dicht bei einander im centralen Theil der Leberzellen liegen, oft den Kern verdecken. In den Capillaren sehr reichliche Lymphkörper, die häufig Conglomerate schwarzgrüner nicht sehr intensiv gefärbter Körnchen enthalten. Nirgends grosse Fe-haltige Körner. Im periportalen Gewebe kaum irgend welche Fe-haltige Zellen.

Herzmuskel mikroskopisch enorm fettentartet; vielfach bis zum Verschwinden der Querstreifung.

Makroskopisch färben sich Nieren, Pankreas, in geringerem Grade auch der Herzmuskel, durch $NH_4S$ dunkelgrün; lassen jedoch mikroskopisch nur geringe und ganz diffuse Färbung erkennen.

Milz und Mark des Femur, welche nur in chromsaurem Kali aufbewahrt wurden, geben keine Fe-Reaction.

---

1) Die Daten des Falles und die Gelegenheit denselben zu untersuchen, verdanke ich der Gefälligkeit meiner Collegen Proff. P. Müller und Langhans.

Eine bestimmte Ursache dafür, dass, abweichend von den früheren Schwangerschaften, die diesmalige von so schwerer Anämie begleitet wird, ist nicht zu finden. Die Dysenterie ist, wie der Verlauf und der Sectionsbefund zeigt, jedenfalls secundär.

**25.** Frau Klay, ca. 30 Jahre alt.

Leider ist die Krankengeschichte dieses Falles nicht mehr aufzufinden, so dass ich mich auf anderweitig gemachte kurze Notizen beschränken muss.

Schon vor einigen Monaten wegen Anämie im Spital und gebessert entlassen, trat Patientin im Juni 1877 wegen wieder zunehmender Anämie von Neuem ein. Behandlung erfolglos.

26. Juli. 576000 rothe Blutkörperchen in 1 Cubikmillimeter; Hb-Gehalt = 28 Proc. der Norm. Rothe Blutkörperchen blass, darunter sehr grosse, sehr kleine, sowie missgestaltete; wenig weisse Blutkörper.

Arterielle Transfusion von 80 Ccm. Menschenblut. Nach derselben schlechteres Befinden, grosse Schwäche und Appetitlosigkeit. Erst etwa 10 Tage später allmähliche Besserung und weiterhin vollständige Erholung.

16. October. Patientin, die schon vor einiger Zeit geheilt entlassen ist, stellt sich wieder vor: sehr wohl, gut genährt. 2324000 rothe Blutkörper in 1 Cubikmillimeter; Hb = 70 Proc. der Norm.

---

Da die Lebensverhältnisse der Kranken, wenn auch beschränkt, doch nicht besonders ungünstig waren, blieb die Ursache der hochgradigen und hartnäckigen Anämie unklar. Die Transfusion verschlechterte zunächst den Zustand, und ist es höchst zweifelhaft, ob die noch folgende Besserung in irgend einem ursächlichen Zusammenhange damit stand.

**26.** Frau Hegg, Landarbeiterin, 36 Jahre alt. 2. Mai bis 5. August 1878. Geheilt.

Als Kind verkostgeldet wuchs Patientin nur langsam, wurde erst im 20. Jahr (und auch da anfangs unregelmässig) menstruirt, nachdem sie vorher längere Zeit an Bleichsucht im Spital gelegen hatte. Im Juli 1877 normal entbunden, nährte sie das Kind bis März 1878, wo sich Durchfälle einstellten, die mit kurzen Pausen bis zum Spitaleintritt andauerten. Seitdem gelbliches Aussehen und grosse Schwäche. Nahrung vorwiegend Kartoffeln, Kaffee, Branntwein.

Status am 2. Mai. Grosse Blässe; Fettgewebe nicht ganz fehlend; Körpergewicht 97 Pfund. Hauptklage: Schwäche, Schwindel, Herzklopfen. Lungen frei. Herzdämpfung verbreitert; an allen Ostien systolisches Blasen. Puls klein, schnellend, etwa 100. An beiden Vv. jugul. ext. und an Vena thyr. systolischer Venenpuls. Blut blass; viel ovale und einseitig zugespitzte rothe Blutkörper, weisse nicht vermehrt. Ophthalmoskopisch: Mehrfache Retinalhämorrhagien; Trübung der Papillen; Venen erscheinen geschlängelt und (durch Trübung der Retina) im Verlauf unterbrochen: Bild der Stauungsneuritis.

An den Bauchorganen objectiv nichts Abnormes; Appetit gut. Diarrhoe 1—2 mal täglich. — Acid. muriat.

Die Diarrhoe verschwand bald, die Schwäche und das apathische Wesen der Kranken aber blieb. Morgentemperatur meist normal, Abends

38,2 bis 38,8°. Urin enthält nur vorübergehend Spur von Eiweiss, gewöhnlich aber viel Indican.

10. Mai. Hb-Gehalt = 21 Proc. der Norm.

25. Mai. Zustand derselbe. Ophthalmoskopisch dasselbe Bild der Neuroretinitis ohne Prominenz der Papille; neben den abblassenden älteren auch einige frische Hämorrhagien. Im Blut noch Riesen- und Zwergformen rother Blutkörper, spitzig ausgezogne, keine kugelförmigen. Hb-Gehalt = 22 Proc. der Norm; 617000 rothe Blutkörper in 1 Cubikmillimeter.

12 Uhr 40 Min. Transfusion von 60 Ccm. normalen Blutes; im Beginne der Transfusion kurze Unterbrechung, da Patientin unruhig wird, der Puls sehr klein, die Respiration tief und mühsam wird. Vor der Transfusion Puls 112, Respir. 22, während und nach der Transfusion Puls 60, Respir. 30. Schon während der Transfusion Erbrechen, bald nachher starke Leibschmerzen, breiiger Stuhlgang.

| | T. | P. | R. | |
|---|---|---|---|---|
| 12 Uhr 39 M. | 38,0 | 112 | 22 | Beginn der Transfusion. |
| 12 „ 45 „ | | 60 | 35 | Nach der Transfusion. |
| 1 „ — „ | 38,0 | 92 | 34 | Von 1—3 Uhr Schüttelfrost, dann |
| 3 „ — „ | 39,8 | 112 | 38 | starker Durst; trinkt sehr viel |
| 4 „ — „ | 40,5 | 110 | 36 | Wasser; von 4 bis 7 Uhr pro- |
| 5 „ — „ | 39,8 | 120 | 36 | fuser Schweiss. |
| 6 „ — „ | 39,0 | 116 | 34 | |
| 7 „ — „ | 37,8 | 104 | 26 | |
| 8 „ — „ | 37,2 | 88 | 22 | |

In den nächsten 20 Stunden nach der Transfusion wurden 2500 Ccm. Urin abgesondert; die ersten 235 Ccm. 4 Stunden nach der Transfusion entleert, spec. Gew. 1018, sind rubinroth, enthalten nach colorimetrischer Bestimmung 0,2 Proc. Hb = 0,47 Grm. Hb. Der bräunliche Bodensatz dieses Urins besteht mikroskopisch aus feinkörnigen Massen und feinkörnigen, schwach bräunlichen Cylindern, in welchen zellige Elemente nur unbestimmt zu erkennen sind; ausserdem einzelne weisse Blutkörper und, einzeln oder in Gruppen, etwas grössere rundlich-ovale Zellen mit deutlichem grossem Kern, wahrscheinlich Nierenepithelien.

In den folgenden Harnportionen nur Spuren von Hb, zuletzt 9 Stunden nach der Transfusion, auch das Eiweiss 20 Stunden nach derselben gänzlich verschwunden.

26. Mai. Wohlbefinden. Appetit geringer als vor der Transfusion. Das Befinden der Patientin war auch in den nächsten Tagen wenig geändert; eher blieb der Appetit geringer und das Wesen apathischer. Erst vom 30. Mai hob sich Beides, so dass Patientin nach wenigen Tagen das Bett verliess. Die abendlichen Fieberexacerbationen, schon vor der Transfusion nicht mehr ganz constant, blieben seit derselben ganz aus.

6. Juni. Körpergewicht 103 Pfund.

29. Juni. Körpergewicht 109 Pfund. Hb-Gehalt des Blutes gleich 33 Proc. der Norm. Vor einigen Tagen leichte Diarrhoe. — Tinctura ferri pom.

5. August. Entlassung. Körpergewicht 115½ Pfund. Vollkom-

menes Wohlbefinden. Blasegeräusch nur noch über der Arteria pulmonalis. An den Venae jugulares keine Pulsation.

---

Bei einem in der Jugend schlecht ernährten Körper werden späte Entbindung, Lactation, Durchfälle zur Ursache der schweren Anämie. Behandlung erst vergeblich. Auch nach der Transfusion kein sofortiger Erfolg; doch beginnt die Besserung bald nachher und schreitet stetig fort. Körpergewichtszunahme um fast $^1/_5$ des Eintrittsgewichtes.

Von den 8,4 Grm. Hämoglobin, welchen die 60 Ccm. transfundirten normalen Blutes enthielten, wurden durch die transitorische Hämoglobinurie doch nur 0,47 Grm. (+ nicht bestimmbarer kleiner Mengen in den folgenden 2 Harnportionen und im Bodensatz) wieder ausgeschieden.

Bemerkenswerth ist auch die hier beobachtete Stauungsneuritis, deren Hämorrhagien das sonst so häufige hellere Centrum gänzlich fehlte.

**27.** Fritz Hinni, Schneider, 35 J. (mit Nr. 23 nicht verwandt). 21. März bis 22. April 1878. Gestorben.

Patient kommt aus sehr ärmlichen und unordentlichen Verhältnissen, lebte von Jugend auf fast nur von Kartoffeln und Schnaps. Seit Neujahr Appetitlosigkeit, bald auch Schwindelgefühl, Schwäche.

Status am 21. März: Mittelgross, Musculatur mittelstark, schlaff; Panniculus gering; grosse Blässe, Oedem der abhängigen Theile und der Augenlider. Körpergewicht 96 Pfd. An allen Herzostien systol. Blasen. Dämpfung verbreitert. Die r. V. jugul. pulsirt systolisch bis gegen das Ohr hinauf. Mässiger Hydrops der Bauch- und Pleurahöhlen. Appetit gering, Stuhl diarrhoisch. Urin eiweissfrei. Mässige Poikilocytose. Oedem der Retina mit zahlreichen radiär gestellten Hämorrhagien, deren manche ein helleres Centrum tragen. Die Gefässe eng, durch Bluterguss in die Scheide stellenweise verdickt erscheinend. Arterienpuls.

Bald verschwand die Diarrhoe und besserten sich Appetit und Kräfte; doch besteht leicht febriler Zustand fort (etwa 37,6 früh, 38,4 Abends).

1. April: Starkes Nasenbluten.

11. April (in meiner Abwesenheit): Versuch arterieller Transfusion, missglückt.

19. April: A. radialis unterbunden, nachdem ohne nachweisliche Ursache Blutung aus der Wunde eingetreten war. Erneute Diarrhoe.

22. April: Tod.

**Section**: Allgemeine Anämie und Oedem. Herzmuskel mässig fettig entartet. Darmfollikel etwas geschwollen. Leber gross, hellgelbbraun. Knochenmark des Femur roth. — Die Organe näher, namentlich auf Siderosis zu untersuchen, hatte ich leider nicht Gelegenheit, da der Fall in meiner Abwesenheit starb.

---

Schlechte Lebensverhältnisse von Jugend auf bilden wohl die Ursache der Anämie. Die hämorrhagische Diathese mit ihren Blutungen aus der Nase und nach einer regelrechten Arterienunterbindung wurde die nächste Todesursache.

**28.** H. W., Pferdehändler in Thun, 40 J. alt, ist in seinem Beruf oft wochenlang auf Reisen und lebt dabei unregelmässig, aber ohne Ex-

cesse. Früher gesund und kräftig, leidet er seit Frühjahr 1877 an häufigem Erbrechen, oft auch an Diarrhoe, ist dabei mager und sehr bleich geworden, seit Anfang 1878 auch appetitlos. Als mir Patient im März 1878 von seinem Arzt Dr. Haengg zugeschickt wurde, war er sehr bleich und schwach, die Conjunctiven leicht gelblich; Zunge rein; Milz 13 und 9 Cm.; Herz etwas nach rechts verbreitert, Töne rein. Sonstige Organe normal. Keine Albuminurie. Im Blut mässig viel kleine und abnorme Formen der rothen Körper. Bestimmte Ursachen der Anämie waren nicht zu eruiren. Eine Kur mit Karlsbader Wasser und Salzsäure zur Mahlzeit hatte ebenso wie die früher geübte Eisenbehandlung keinen rechten Erfolg für das Allgemeinbefinden, nur der Durchfall wurde etwas seltener. Erst als Patient im Mai und Juni für 5 Wochen nach Beatenberg ging, erholte er sich sehr; die Kräfte hoben sich so, dass er 5—600 Meter bergan steigen konnte. Als ich ihn Anfang Juli wiedersah, war das Aussehen ein viel besseres, im Blut keine Mikro- und Poikilocyten mehr nachzuweisen.

Ursache der Anämie unklar. Besserung durch Bergaufenthalt evident.

**29.** Bohler, Käser, 59 J. 18. April bis 23. Mai 1878. Gebessert.

Patient stammt aus armen Verhältnissen, lebte in jüngeren Jahren fast nur von Kartoffeln und Brot, in den letzten 12 Jahren hatte er (in Genf) bessere Nahrung; er rauchte stets viel Tabak. Früher gesund, wurde er seit Februar d. J. schwächer und blässer und hatte weniger Appetit.

Status: Kräftig gebauter Mann, 112 Pfd. schwer (vor 2 Jahren noch 140 Pfd.). Sehr bleich, Conjunctiven leicht gelblich. Leichtes Lungenemphysem; Herztöne rein, Dämpfung verbreitert. Grosse Schwäche trotz ziemlich guten Appetites; keine Magenbeschwerden; Zungenepithel dünn. Keine Albuminurie. Blut sehr blass; unter den rothen Blutkörpern mässig viel kleine und spitzig ausgezogene. Retina frei. — $\frac{+}{U}$-Bestimmungen, welche von Herrn Dr. Brieger an 5 Tagen hintereinander ausgeführt wurden, ergaben 32, 44, 36, 39, 30 Grm., also grosse Zahlen im Verhältniss zu der sehr mässigen Nahrungsmenge. — Acid. muriat. c. Tinct. amara.

Patient erholte sich etwas; verliess aus äusseren Gründen nach vier Wochen das Krankenhaus. Das Blut enthielt noch immer ziemlich viel abnorm geformte rothe Körper; Hb-Gehalt = 39 Proc. der Norm.

---

Die Ursache der schweren Anämie ist nicht ganz klar, vielleicht wirkte Tabak mit. Bemerkenswerth sind die grossen Harnstoffzahlen von durchschnittlich 36 Grm. für 24 Stunden.

**30.** Susanne Gasser, Landarbeiterin, 29 J. 7. bis 28. Februar 1878. Wenig gebessert.

Patientin überstand in 5 Jahren vier normale Geburten, die letzte im September 1877; während dieser Gravidität viel Erbrechen, seit der Geburt starker Durchfall; seitdem wegen Schwäche fast stets bettlägerig. Als Nahrung nur Kartoffeln, Kaffee, Brot.

Status: Sehr mager, blass (67 Pfd. schwer). Hauptklage grosse Schwäche und Schmerzen in Magengegend und Leib. Starke Diarrhoe.

Appetit gering, Zunge rein. Ueber allen Herzostien systol. Blasen. Mikroskopisch ausser geldrollenförmig geordneten Körpern auch missgestaltete und kleinere normal geformte Blutkörper; viel farblose Protoplasmamassen.

Urin ohne Eiweiss. Menses seit der Geburt fehlend. Durch Diät, Wismuth, Colombo konnten die Durchfälle nicht dauernd beseitigt werden. Austritt auf Wunsch, wegen äusserer Gründe. Wenig gebessert.

Ich schliesse hier den folgenden in Kiel beobachteten Fall an:

**31.** H. B., Landmann aus Apenrade, 39 J. alt, war bis auf eine hartnäckige Intermittens in den Kinderjahren gesund bis Frühjahr 1878, wo er über Verschleimung und Halsschmerzen klagte und blass und elend aussah; doch erholte er sich ohne ärztliche Hilfe und erst im Frühjahr 1879 entwickelte sich von Neuem grosse Blässe und Mattigkeit; Schmerzen in der Zunge und im Halse, Herzklopfen und Schwindelgefühl stellten sich ein; dazu kam ab und zu Erbrechen und Diarrhoe. Anfang Mai kam Patient auf Anrathen des Herrn Dr. Duus, der ihn bis dahin behandelt und eine perniciöse Anämie diagnosticirt hatte, nach Kiel.

Status: Gut genährt, sehr bleich, keine Oedeme. Hauptklage: Schwäche, Athemnoth, geringer Appetit. Lunge bis auf geringe Volumszunahme normal. Herz: Dämpfung etwas verbreitert; systolisches Blasen über Spitze und Pulmonalis. Leber normal. Milzdämpfung 15 und 12 Cm. Stuhl angehalten. Zunge rein, etwas empfindlich; Epithellage sehr dünn.

Urin frei von Eiweiss, lässt häufig harnsaure Salze ausfallen. — Blut sehr blass, nur schwer aus der Stichwunde erhältlich, enthält mässig viel Poikilocyten. Nirgends Hämorrhagien, auch nicht in der Retina. — Behandlung diätetisch; lauwarme Bäder; Acid. muriat.; Karlsbader Wasser; Chinin.

Anfänglich besserte sich das Befinden etwas, bald aber nahm die Blässe und Schwäche immer mehr zu. Der Schlaf war oft unruhig, oft bestand Abends subjectives Hitzegefühl, aber nur ab und zu geringe Temperatursteigerung (nie über 38,2).

Fast alle Urinportionen des Kranken, auch die Vormittags entleerten, lassen ein Sediment von harnsauren Salzen fallen.

13. Mai: 24stündige Urinmenge 1050 Ccm. Spec. Gewicht 1020. Darin sind 1,056 Grm. $\overline{U}$ enthalten.

16. Mai: 1190 Ccm. Urin in 24 Stunden. Spec. Gewicht 1020. Darin sind 20,58 Grm. Harnstoff und 1,785 Grm. Harnsäure enthalten.

17. Mai: Das Blut enthält mässig viel Poikilocyten, wenig Protoplasmahaufen; weisse Blutkörper nicht vermehrt; hier und da kurze aus feinen Körnchen bestehende Kettchen, an einem Ende spitzer als am anderen, von leicht pendelnder Bewegung.

Hämoglobingehalt höchstens 30 Proc. der Norm.

Leider konnte die Blutuntersuchung nicht mehr wiederholt werden. — Das Befinden verschlechterte sich immer mehr, der Appetit nahm ab, Ptyalismus trat auf. Der Schlaf wurde unruhiger. Es wurde noch der Versuch eines Klimawechsels gemacht, doch starb Patient schon am 27. Mai in Baden-Baden unter den Erscheinungen zunehmenden Collapses.

---

Bemerkenswerth ist, dass die Harnsäure, wenn auch nur an 2 Tagen quantitativ bestimmt, in diesem Falle offenbar vermehrt ausgeschieden wurde.

Die Vermehrung betrug an jenen 2 Tagen das zwei- resp. dreifache der Norm; dieselbe ist um so bedeutender, als die Harnstoffzahl abnorm niedrig ist und das Verhältniss $\frac{\overline{U}}{U} = \frac{1{,}785}{20{,}58} = \frac{1}{11{,}5}$ wird.

Möglich, dass der (übrigens mässige) Milztumor hiermit in Beziehung steht, vielleicht auch die freilich vor Jahrzehnten überstandene Intermittens.

Was die nur einmal beobachteten Körnchenkettchen im Blute zu bedeuten hatten, muss dahingestellt bleiben.

Abgesehen von diesen Einzelheiten, ist das klinische Bild des Falles durchaus das der perniciösen Anämie ohne nachweisbare Ursache (Patient lebte in mässiger Thätigkeit und in wohlhabenden Verhältnissen). Freilich fehlt die Section. Keinenfalls wird man den Fall als einfache Malariakachexie ansehen dürfen, da die Intermittens zeitlich sehr weit zurücklag und Patient in gesunder Gegend wohnte.

Nachträglich berichte ich auch noch über den weiteren Verlauf des früher beschriebenen Falles XV [1]):

Elise Eberhardt, 16 Jahre alt.

Vom 20. März 1877 ab entwickelte sich unter Fieber leichte rechtsseitige Pleuritis; während des noch bestehenden Exsudates kam Ende März eine (wahrscheinlich scarlatinöse) Nephritis hinzu, die zu allgemeinem Hydrops und am 30. Juni durch Lungenödem zum Tode führte.

Die **Section** ergab neben der parenchymatösen Nephritis tuberculöse Pleuritis und Peritonitis, sowie Verfettung des Herzens und der Leber; in den Lungen nur Anämie und Oedem; nur einige Bronchialdrüsen verkäst. Die Milz von normaler Grösse, sehr schlaff, in der Pulpa mikroskopisch sehr viel Fe-haltige Körner (grosse Sorte).

In der Leber Fe-Reaction der Zellen, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls sehr geringfügig (Untersuchung unsicher wegen vorgeschrittener Fäulniss).

Das Mark der Tibia roth wie Himbeergelee, schleimhaltig, enthält keine kernhaltigen rothen Blutkörper; einzelne lymphkörperähnliche Zellen enthalten Fe-haltige Körner.

Niere, Pankreas geben keine Fe-Reaction.

Wie die klinische Beobachtung, verglichen mit dem Sectionsbefunde, lehrt, erlag die vorher sehr schwächliche und anämische Kranke zweien erst unter unseren Augen hinzugetretenen und entwickelten Krankheiten der Tuberculose der serösen Häute und der Nephritis.

Anatomische Veränderungen, welche die vorher bestandene schwere Anämie hätten erklären können, fanden sich nicht vor.

Wie unter meinen früheren zeigten auch unter diesen Fällen die meisten neben der Anämie grosse Magerkeit (l. c. No. 22, 23, 26, 27, 28, 29, 30) und waren ebenfalls bei den meisten ungünstige Ernährungsverhältnisse als prädisponirend, Schwangerschaft, Lactation, Diarrhöen als Gelegenheitsursachen nachweisbar. Aetiologisch ganz

1) Dieses Archiv. Bd. XX. S. 7.

unklar erscheint Fall 31, da auch die in der Jugend überstandene Malaria kaum zur jetzigen Krankheit in Beziehung zu bringen ist.

Für die Fälle 21 und 22 muss die Kleinheit des Herzens hervorgehoben werden, die das Maass einer durch die Kachexie bedingten Herzatrophie erheblich überschritt, vielmehr als angeboren anzusehen ist und jedenfalls zur Anämie prädisponirte. Weite und Wanddicke der grösseren Gefässe, die genau gemessen wurden, verhielten sich dabei normal.

Aus den Blutbefunden hebe ich hervor, dass in Fall 22 das specifische Gewicht des Blutes bestimmt werden konnte zu 1028,2 (gegen 1055 in der Norm) und dass die Schicht der gesenkten rothen Blutkörper nur $^1/_6$ der Höhe der Blutsäule betrug.

Die Zählung der rothen Körper ergab stets eine bedeutende Verminderung: in Fall 22, 24, 25, 26 auf 5—6000000, d. i. $^1/_8$ bis $^1/_{10}$ der Norm. Mittelst meines Hämochromometers[1]) wurden auch Hämoglobinbestimmungen gemacht (Fall 22, 25, 26, 29, 31). Sie ergaben 20 bis 40 Proc. der Norm.

In den Fällen, wo gleichzeitig Zahl der rothen Körper und Hb-Gehalt bestimmt wurde, liess sich nach dem Vorgang von Malassez der Farbstoffgehalt des einzelnen rothen Körperchens berechnen. Die so erhaltenen Zahlen betragen 67 (Fall 22), 50 (Fall 26), 67 und in der Genesung 42 $\mu\mu$gramm (Fall 25), — alles Zahlen, welche die für die Norm berechnete von 28 $\mu\mu$gramm weit übertreffen. Da nun eine so bedeutende Farbstoffvermehrung der einzelnen rothen Blutkörperchen auch mikroskopisch in die Augen springen müsste, dies thatsächlich aber nicht der Fall war, darf man einen Fehler in den Messmethoden vermuthen. Diesen Fehler in der Farbstoffbestimmung zu suchen scheint mir bei der Einfachheit der Manipulation nicht statthaft; vielmehr möchte ich, gerade auf die Farbstoffbestimmung gestützt, eher annehmen, dass sich in dem Malassez'schen Zählverfahren beim Blut der perniciösen Anämie Fehler einschleichen, — am ehesten vielleicht dadurch, dass ein Theil der Poikilocyten in der Verdünnungsflüssigkeit entfärbt oder gelöst wird. Die Farbstoffbestimmung erscheint mir gerade hier nicht nur ein schnelleres, sondern auch ein sichereres Urtheil über den Totalbestand der rothen Blutkörper abzugeben als die Zählmethode.

Zu den mikroskopischen Blutbefunden habe ich gegen früher nichts hinzuzufügen; Poikilocytose fand sich diesmal in allen

1) Vergl. Berliner klin. Wochenschrift 1878.

Fällen. Der einmalige Befund feinkörniger Kettchen in Fall 31 entzieht sich vorläufig der Erklärung. Kernhaltige rothe Blutkörper wurden weder im lebenden noch im Leichenblut gefunden; im Knochenmark des Femur fanden sie sich in Fall 22 in geringer Zahl, soweit dasselbe roth war; in dem honigartigen gelblichen Theil, sowie in dem ebenso beschaffenen Mark von Fall 23, fehlten sie, — wohl weil das so veränderte Mark seine blutbildende Function gänzlich eingebüsst hat.

Das Herzfleisch war in den Fällen 24 und 27 stark fettig degenerirt; in den Fällen 22 und 23 (mit wahrscheinlich angeborener Kleinheit des Herzens) dagegen frei von Fettdegeneration; von diesen letzten hatte No. 22 systolische Geräusche, No. 23 (während der sehr kurzen Beobachtung) reine Töne dargeboten.

Die Retina zeigte in 3 Fällen (22, 26, 27) Veränderungen; darunter zweimal die gewöhnlichen Hämorrhagien mit hellerem Centrum und mit Oedem der Retina; die anatomische Untersuchung liess in Fall 22 zu einer Zeit, wo die Hämorrhagien verschwunden waren, durchaus keine Veränderungen an den Retinalgefässen erkennen. — In Fall 26 bot sich das von mir sonst nicht gesehene Bild der Stauungsneuritis — ob durch Erguss von Blut oder Serum in die Opticusscheide bedingt, muss dahingestellt bleiben.[1])

Der Harn enthielt nur in Fall 22 und 26 zeitweise geringe Mengen von Eiweiss. — Quantitative Bestimmungen wurden nur gelegentlich ausgeführt; in Fall 29 ergab sich während 5 Tagen bei geringer Nahrungszufuhr die hohe Harnstoffzahl von durchschnittlich 36 Grm. für 24 Stunden.

In Fall 31 bestand jedenfalls eine, vielleicht von der Milz abhängige, qualitative Störung des Stoffwechsels, indem bei geringer $\overset{+}{U}$ausscheidung die $\overset{-}{U}$ausscheidung absolut und relativ sehr erheblich vermehrt war.

Wie schon früher mehrmals wurde auch jetzt in den 3 Fällen, die darauf untersucht werden konnten (22, 23, 24) eine sehr starke Eisenreaction verschiedener Organe, besonders aber der Leber, gefunden. Ich erwähne dies nur kurz, um den Befund im Zusammenhang mit anderen Fällen weiterhin genauer zu besprechen.

Die Transfusion kam in den beschriebenen 10 Fällen 4 mal zur Ausführung. In Fall 22 und 24 wurde gar kein Einfluss bemerkt, der Tod erfolgte 12 Wochen, resp. 2 Tage (bei der Puerpera)

1) Vergl. Mackenzie, Lancet. Jan. 1878. Jahresber. II. S. 260.

nach der Transfusion. In Fall 25 war das Befinden nach der Transfusion entschieden einige Zeit verschlechtert und wandte sich erst allmählich zur Besserung, während in Fall 26 vom fünften Tage ab eine schnell fortschreitende Besserung eintrat. Wenn daher der therapeutische Effect auch weniger evident ist als in einigen der früher mitgetheilten Fälle, so kann ich das damals Gesagte über die Berechtigung, resp. die Nothwendigkeit der Transfusion für viele Fälle perniciöser Anämie nur aufrecht erhalten.

In Fall 26 wurde übrigens der Grad der für den ersten Augenschein sehr reichlichen Hämoglobinausscheidung durch den Harn bestimmt; dabei stellte sich heraus, dass die ausgeschiedene Hb-Menge höchstens $^1/_{16}$ von der im eingespritzten Blut enthaltenen betrug. —

Hervorheben möchte ich noch den günstigen Erfolg der Bergcur in Fall 28, wie er auch sonst mehrmals (von de Cerenville und mir selbst) beobachtet wurde. —

Um Wiederholungen bekannter Dinge zu vermeiden, habe ich mich damit begnügt, aus dem Symptomenbilde der beschriebenen Fälle nur einzelne wichtigere Punkte hervorzuheben, statt alle Seiten des Krankheitsbildes wieder durchzusprechen. Auch unter diesen letztbeschriebenen Fällen finden sich im Einzelnen Verschiedenheiten genug, um erkennen zu lassen, dass die Fälle weder ätiologisch noch pathogenetisch alle zusammen gehören. „Perniciöse Anämie" ist im Wesentlichen ein klinisches Bild und wenn man mit Recht dahin strebt, primäre und secundäre Formen zu unterscheiden, so kann ich es nicht als berechtigt ansehen, alle Fälle mit nachweisbaren schweren anatomischen Läsionen als nicht dahin gehörig abzuweisen. Gerade seitdem wir wissen, dass das Krankheitsbild der perniciösen Anämie bei Carcinoma ventriculi [1]), bei Cirrhosis ventriculi [2]) vorkommen kann, sind wir genöthigt auch diese Zustände unter die Ursachen der secundären perniciösen Anämien zu rechnen [3]),

1) Auch ich habe einen solchen Fall gesehen.

2) s. Eisenlohr, Dieses Archiv. Bd. XX; Nothnagel, Dieses Archiv. Bd. XXIV.

3) Fälle deshalb als nicht zur perniciösen Anämie gehörig zu rechnen, weil sie auch noch einige andere anatomische Befunde darbieten, wie Eichhorst und einige Andere zu thun belieben, ist gewiss ungerechtfertigt, denn erstens kann ein Kranker mit perniciöser Anämie sehr wohl von früher her noch ein altes davon ganz unabhängiges Organleiden mit sich herumtragen, als auch können sich zur bestehenden perniciösen Anämie complicirende Organerkrankungen hinzugesellen. Es kann gewiss schwer sein, selbst mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufs, die Beziehungen solcher anatomischer Befunde zur perniciösen Anämie (ob wesentlich — ob alt, aber ohne nähere Beziehung — ob secundäre Complication)

während diejenigen Fälle, welche durch Störung der eigentlichen Blutbildung, resp. Blutrückbildung bedingt sind, als primäre Formen 1. und 2. Ordnung abgetrennt werden müssen. Im concreten Falle wird es häufig zweifelhaft bleiben, ob derselbe der einen oder andern Gruppe zugerechnet werden soll.

Uebrigens kamen mehrfach Fälle zur Beobachtung, die man als Uebergänge zur perniciösen Anämie ansehen konnte, insofern sie hochgradiger und hartnäckiger als gewöhnlich waren, die aber doch nicht so schwere Allgemeinerscheinungen boten. In manchen dieser Fälle fanden sich im Blut auch Mikro- und Poikilocyten in geringer Anzahl, so u. a. in dem Fall eines 16jährigen Mädchens, den man sonst nach allem als Chlorose bezeichnen musste.

## II. Ueber Siderosis.

Die folgenden klinischen und experimentellen Beobachtungen über abnormen Eisengehalt verschiedener Organe schliessen sich an meine früheren Mittheilungen über diesen Gegenstand an[1]). Dass ich trotz des Einspruchs von Zenker[2]) an dem Namen „Siderosis" festhalte, werde ich nach Mittheilung der Thatsachen begründen.

### 1. Experimentelles. Künstliche Plethora.

Sowohl die Umstände, unter denen ein hoher Eisengehalt verschiedener Organe bei Menschen und Thieren beobachtet wurde, als auch allgemeine Erwägungen hatten einen vermehrten Untergang rother Blutkörper als wahrscheinlichste Ursache vermuthen lassen. War diese Vermuthung richtig, so durfte man einen ähnlichen Zustand bei gesunden Thieren erwarten, sobald man dieselben veranlassen konnte, eine grössere Menge ihres Blutes umzusetzen: vielleicht geschah dies, wenn man einen Ueberschuss gleichartigen Blutes in ihr Gefässsystem einführte.

Angestellt sind solche Versuche künstlicher Plethora ja schon

zu deuten, es kommt dabei auf das Urtheil an; zu solchem Urtheil pflegt aber Derjenige, der den Fall und die Section gesehen hat, durchschnittlich besser berechtigt zu sein, als der ferne Kritiker. Uebrigens bemerke ich, dass meine Fälle von Prof. Langhans, der dieselben secirte, ebenfalls als perniciöse Anämie aufgefasst wurden.

1) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 100. Festschrift zum Andenken an Albrecht von Haller. Bern 1877.

2) Dieses Archiv. Bd. XXII.

mehrfach [1]) und sind dabei namentlich die Veränderungen des Blutdrucks und der Harnausscheidung verfolgt worden, die Schicksale der rothen Blutkörperchen aber unaufgeklärt geblieben.

Meine Versuche sind ausschliesslich an Hunden angestellt. Das frische defibrinirte Blut eines anderen Hundes wurde — sofort oder nachdem es einige Stunden in der Kälte gestanden hatte — in die Vena saphena oder jugularis eingeführt, in der Weise, dass eine Glascanüle in die Vene eingebunden und durch einen Kautschukschlauch mit einer hochstehenden getheilten Glasbürette verbunden wurde. Das Blut gelangte so vermöge der Schwere langsam und gleichmässig binnen 20 bis 40 Minuten in den Kreislauf des Thieres, das nur lose aufgebunden auf der Seite lag. Einigemal führte ich das Blut mittelst Stichcanüle in die Bauchhöhle ein. Die eingespritzte Blutmenge variirte von 30—70 Proc. der wahrscheinlichen Blutmenge des Hundes. Letztere nahm ich zu $^1/_{13}$ des Körpergewichtes an; indess berechnete ich der Bequemlichkeit halber die Blutmenge nicht in Grammen, sondern in Cubikcentimetern, indem ich das specifische Gewicht des Blutes = 1050 setzend, das Körpergewicht mit 13,65 statt mit 13 dividirte.

Die Versuche sind in aufsteigender Reihe nach der Dauer des Zeitraumes geordnet, der zwischen der Transfusion und der anatomischen Untersuchung verfloss.

| Nummer | Hund | Körpergewicht in Grammen | Wahrscheinliche Blutmenge des Körpers in Ccm. | Hb-Gehalt des Blutes in Procenten der Norm | Eingespritzte Blutmenge in Procenten des Körperblutes | ? ter Tag nach der Transfusion |
|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | Junge Wachtelhündin. | 5700 | 417 | 85 | | |
| | 9. Aug. 1879 Transfusion | | | | 200 Ccm. = 48 Proc. | |
| | 11. Aug. | | | 135 | | |
| | 13. Aug. | | | 118 | | 4. Tag |
| | 14. Aug. Tod. | | | | | 5. Tag |

Die Bluttransfusion geschieht in die rechte V. saphena; während derselben Wohlbefinden; bald nachher Erbrechen. Am 4. Tage nachher zeigte sich bei dem Thier ein infectiöser Schnupfen; dasselbe wurde deshalb am 5. Tage zu einem andern Versuch benutzt und getödtet. — Section. In der Milz ziemlich viel Zellen mit Fe-haltigen Körnern. Das Mark des Femur roth, zeigt mikroskopisch einige orangefarbene, bei $NH_4S$ schwarzgrüne Körner. In der Leber ganz vereinzelte schwarzgrüne Körner.

---

1) Panum, Virchow's Archiv. Bd. 29. — Lesser, Ber. des physiol. Instituts zu Leipzig. 1874. — Worm Müller, ebendas. 1873 und Transfusion und Plethora. Christiania 1875.

| Nummer | Hund | Körpergewicht in Grammen | Wahrscheinliche Blutmenge des Körpers in Ccm. | Hb-Gehalt des Blutes in Procenten der Norm | Eingespritzte Blutmenge in Procent des Körperblutes | ? ter Tag nach der Transfusion |
|---|---|---|---|---|---|---|
| II. | Wachtelhund, mittelalt. | 8000 | 586 | 106 | | |
| | 16. Febr. 1878. Transfusion | | | | 380 Ccm. = 64 Proc. | |
| | 18. Febr. | | | 145 | | 2. Tag |
| | 20. Febr. | | | 130 | | 4. Tag |
| | 21. Febr. | | | 150 | | 5. Tag |
| | 22. Febr. | | | 135 | | 6. Tag |
| | 26. Febr. Tod. | | | 125 | | 10. Tag |

Das Blut (1050 spec. Gew.; Hb = 94 Proc.) wird in die linke V. saphena eingeführt. Gleich nachher Erbrechen des 4 Stunden vorher gefressenen Futters; sonst keine Störung. Am 10. Tage wird der Hund aus der linken A. carotis verblutet; dabei mehr als 500 Ccm. Blut (von 1058 spec. Gew. Hb = 128 Proc.) erhalten; d. i. mehr als 6,3 Proc. des Körpergewichtes oder 85 Proc. der wahrscheinlichen Blutmenge.

Die Leber zeigt mikroskopisch keine Fe-Reaction; die Milz dagegen mikroskopisch und makroskopisch sehr stark. Das Mark des Femur färbt sich makroskopisch schwarz durch $NH_4S$, zeigt damit sehr reichliche und sehr grosse schwarze Körner (bis 10 $\mu$ und mehr) in den Markzellen, ohne $NH_4S$ lange nicht entsprechend so viel Pigmentkörner. Aehnliche, aber nicht so starke Reaction im Mark des Sternum. Fe-Gehalt der Leber = 0,112 Proc. der Trockensubstanz.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| III. | Junge Hündin. | 11300 | 828 | 97 | | |
| | 24. Juli 1878. Transfusion. | | | | 430 Ccm. = 52 Proc. | |
| | 9. Aug. Tod. | | | | | 16. Tag |

Das eingespritzte Blut von 1056 spec. Gew.; Hb = 115 Proc. der Norm von Hund XIII; bald nach der Einspritzung Erbrechen, sonst Wohlbefinden. — Am 16. Tag nach der Transfusion Verblutung aus der Carotis; man erhält 600 Ccm. Blut (von 1046 spec. Gew.; Hb = 90 Proc. der Norm), d. i. 72 Proc. der wahrscheinlichen Blutmenge.

Leber, Niere geben mikroskopisch keine Fe-Reaction; die Milz enthält Fe-haltige Körner und Körnerhaufen massenhaft (besonders in Anbetracht, dass der Hund jung ist). Das Mark des Sternum färbt sich durch $NH_4S$ nur grünlich, enthält in den Markzellen nur spärliche Fe-haltige Körner, meist der grösseren Sorte.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| IV. | Erwachsene Jagdhündin. | 24000 | 1700 | — | | |
| | 25. Juli Transfusion | | | | 500 Ccm. = 30 Proc. | |
| | 12. Aug. Tod. | | | | | 18. Tag |

Dem Hunde waren behufs anderer Versuche Anfangs Mai 260 Ccm. Blut eingespritzt, Ende Mai 650 Ccm. entzogen worden; er hatte sich danach gut erholt, Ende Mai 9 Junge geworfen, aber nur einen Theil derselben gesäugt. — Ende Juli Transfusion; das injicirte Blut von Hund XIII hatte seit der Gewinnung 21 Stunden im Eiskasten gestanden; 1056 spec. Gew.; Hb = 115 Proc. Befinden ungestört. Bei Verblutung, 18 Tage später, 1150 Ccm. (1052 spec. Gew.), d. i. 68 Proc. der wahrscheinlichen Blutmenge, erhalten. — Leber mit Zinnoberleim injicirt; Stücke, wie mikroskopische Schnitte derselben färben sich intensiv grünlich durch $NH_4S$, zeigen aber mikroskopisch nur einzelne schwarzgrüne Körner, deren Lage in den Capillaren nicht ganz sicher zu stellen ist. Milz enthält sehr reichlich Fe-haltige Körner; Mark des Femur und Sternum färbt sich dunkel schwarzgrün durch $NH_4S$; in den Markzellen grosse Fe-haltige Körner von 5 bis 12 $\mu$ Durchmesser. — An Niere, Pankreas, Speicheldrüsen, Lymphdrüsen von Hals und Mesenterium keine Fe-Reaction, auch nicht mikroskopisch.

| Nummer | Hund | Körpergewicht in Grammen | Wahrscheinliche Blutmenge des Körpers in Ccm. | Hb-Gehalt des Blutes in Procenten der Norm | Eingespritzte Blutmenge in Procenten des Körperblutes | ? tar Tag nach der Transfusion |
|---|---|---|---|---|---|---|
| V. | Junger Hund, 23 Tage alt. | 1370 | 100 | | | |
| | 18. Juli 1878. Transfusion. | | | | 50 Ccm. = 50 Proc. | |
| | 8. Aug. Tod. | | | | | 21. Tag |

Das Blut (von Hund XII, spec. Gew. 1050; Hb = 90 Proc.) wird mit Stichcanüle in die Bauchhöhle gespritzt; Catgutnaht. Wohlbefinden. Wächst sehr. Am 21. Tage verblutet. — An Leber, Milz und Mark des Femur weder makro- noch mikroskopisch Fe-Reaction nachweisbar.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| VI. | Junger weibl. Pinscher. | 4800 | 360 | 105 | | |
| | 17. Dec. 1879. I. Transfusion | | | | 185 Ccm. = 51 Proc. | |
| | 18. Dec. | | | 123 | | 1. Tag |
| | 2. Jan. | | | 108 | | 16. Tag |
| | 7. Jan. | | | 108 | | 21. Tag |
| | 11. Jan. II. Transfusion | 5030 | 368 | | 200 Ccm. = 54 Proc. | 25. Tag |

Das Blut (spec. Gew. 1047; Hb = 84 Proc.) wird in die rechte V. saphena eingeleitet. Wohlbefinden. — Bei der zweiten Transfusion 25 Tage später wird Blut von Hund XIV, spec. Gew. 1063, in die linke V. saphena eingeleitet, sehr langsam in etwa 30—40 Min. Schon als etwa 120 Ccm. eingeflossen sind, wird das Thier unruhig, weil ein quaddelartiges Erythem ausbricht, das unmittelbar nach der Transfusion am stärksten ist. Es sind unregelmässige prominente geröthete Flatschen, die zum Theil confluiren, am reichlichsten an Bauch- und Innenseite der Extremitäten. Auch die Augenlider etwas geröthet und geschwollen, nicht so die Conjunctiven. Dabei empfindet das Thier offenbar Jucken, springt umher, reibt und scheuert sich. Bald nachher Erbrechen; das Thier ist schwach, liegt gern in der Ecke; nach $1^1/_2$ Stunden sind die Quaddeln bis auf Spuren verschwunden; Temp. in ano 38,9°. 5 Stunden nach der Transfusion ist das Thier sehr elend, liegt auf der Seite, athmet unregelmässig; Temp. 37,3°. Freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachweisbar; epileptiformer Anfall, Tod. Section eine Viertelstunde später ergibt 200 Ccm. Flüssigkeit in der Bauchhöhle, anscheinend reines Blut (auch nach dem mikroskopischen Befund; spec. Gew. 1060; die Flüssigkeit blieb eine halbe Stunde oder länger flüssig, war am nächsten Tage geronnen). Leber sehr blutreich; am Hinterlappen eine linsengrosse subseröse Hämorrhagie. In der Milz zahlreiche schwarzblaue hämorrhagische Herde von 1—3 Mm. Durchmesser; in der Subserosa des Darms zahlreiche Hämorrhagien von 3—6 Mm. Durchmesser; die Räume der Chylusgefässe mit Blut erfüllt, die Mesenterialdrüsen roth. Die Schleimhaut des Intestinaltractus zeigt nur auf der Höhe der Längsfalten im unteren Colon Hämorrhagien. Die Quelle des peritonealen Blutergusses nicht aufzufinden. — An Hirn und Hirnhäuten nichts. — Die Milz zeigt mit $NH_4S$ braungrüne Färbung und, mikroskopisch, mässig viel Fehaltige Körner verschiedener Grösse (ohne Reagens etwas bräunliches Pigment). Leberschnitte enthalten keine Pigmentkörner, färben sich durch $NH_4S$ kaum graugrün; hier und da liegt in den Capillaren ein vereinzeltes grünes Korn mittlerer Grösse. Mark des Femur und Sternum zeigt weder Pigmentkörner, noch Fe-Reaction; ebenso wenig die übrigen Organe.

| Nummer | Hund | Körpergewicht in Grammen | Wahrscheinliche Blutmenge des Körpers in Ccm. | Hb-Gehalt des Blutes in Procenten der Norm | Eingespritzte Blutmenge in Procenten des Körperblutes | ?ter Tag nach der Transfusion |
|---|---|---|---|---|---|---|
| VII. | Wachtelhund ziemlich jung. | | | | | |
| | 2. Febr. 1878. I. Transfus. | 8500 | 623 | 80 | 330 Ccm. = 53 Proc. | |
| | 9. Febr. II. Transfusion | | | 132 | 270 Ccm. = 43 Proc. | 7. |
| | 12. Februar | | | 155 | | 10. (3.) |
| | 20. Februar | | | 130 | | 18. (11.) |
| | 27. Februar | | | 114 | | 25. (18.) |
| | 1. März | | | | | 27. (20.) |

Eine dem Hunde am 12. Oct. 1877 angelegte vollständige Gallenfistel war zu verschiedenen Beobachtungen benutzt worden; vom 1. bis 21. Decbr. hatte er auch täglich 1 Grm. Ferr. sulf. mit dem Futter bekommen. Am 2. Februar 1878 I. Transfusion (spec. Gew. des Blutes 1052; Hb = 90 Proc.) in die linke Vena jugularis; am 9. Febr. II. Transfusion (spec. Gew. 1052; Hb = 98 Proc.) in die rechte Vena saphena. 1. März (27. resp. 20. Tag nach der I. resp. Transfusion) Verblutung aus Carotis: 470 Ccm. Blut (1058 spec. Gew.) = 5,53 Proc. des Körpergewichts oder 75 Proc. der wahrscheinlichen Blutmenge. Die Leber von dunkelgelbbraunem Aussehen, enthält massenhaft Körner und Drüsen gelben Gallenpigments (an der Gmelin'schen Reaction erkennbar), das zum Theil in Leberzellen, zum Theil in kleineren rundlichen Zellen eingelagert ist; ausserdem sehr reichlich Fe-haltige Körner von 12 bis 21 $\mu$ Durchmesser, theils in den Capillaren, theils in den Leberzellen, theils im perivasculären Zellgewebe. Die Leber enthält 0,973 Proc. Fe auf 100 Trockensubstanz. Sie gibt ebenso wie Milz und Mark von Femur und Sternum auch makroskopisch mit $NH_4S$ starke Fe-Reaction; auch mikroskopisch viel Fe-haltige Körner in Milz- und Markzellen. Pankreas und Nieren geben mikroskopisch keine Fe-Reaction.

Die $NH_4S$-Reaction und den hohen Fe-Gehalt der Leber in diesem Fall auf die Eisenfütterung zu beziehen, geht nach früheren Erfahrungen nicht wohl an; dieselben dürften vielmehr von der Transfusion abhängen, wenn auch auf den Grad derselben das Bestehen der Gallenfistel (durch zeitweise Gallenstauung, durch Circulationsstörung) nicht ohne Einfluss gewesen sein mag.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| VIII. | Weibl. Pudel, jung. | 7400 | 542 | | | |
| | 13. Juni 1879. Transfusion | | | | 310 Ccm. = 57 Proc. | |
| | 12. Juli. Tod. | 8550 | 626 | | | 29. |

Das Blut (spec. Gew. 1062) stand 5 Stunden in Eis, bevor es in die linke V. saphena eingespritzt wurde. 12. Juli: Beim Verbluten aus der Carotis werden etwas mehr als 380 Ccm., d. i. etwas mehr als 60 Proc. der wahrscheinlichen Blutmenge gewonnen (spec. Gew. 1055).

Mark des Femur und Milz geben makro- und mikroskopisch sehr starke Fe-Reaction. Die Leberschnittchen färben sich nur diffus graugrün durch $NH_4S$, zeigen nur sehr vereinzelt, hie und da eine Gruppe schwarzgrüner Körner — anscheinend in Leberzellen. (?)

| Nummer | Hund | Körpergewicht in Grammen | Wahrscheinliche Blutmenge des Körpers in Ccm. | Hb-Gehalt des Blutes in Procenten der Norm | Eingespritzte Blutmenge in Procenten des Körperblutes | ?ter Tag nach der Transfusion |
|---|---|---|---|---|---|---|
| IX. | Männl. Hund, etwas alt. | 16000 | 1172 | | | |
| | 26. Febr. 1878. Transfusion | | | 100 | 400 Ccm. = 34 Proc. | |
| | 2. März | | | 134 | | |
| | 12. März | | | 122 | | |
| | 27. März. Tod | 18500 | | 106 | | 29. |
| X. | Männl. Hund, mittelalt. | 10000 | 732 | | | |
| | 27. März. Transfusion | | | 87 | 300 Ccm. = 41 Proc. | |
| | 6. Mai. Tod. | | | 119 | | 40. |

Nachdem dem Hunde Anfang Februar 350 Ccm. Blut entzogen worden waren, derselbe sich aber erholt und sein Blut normalen Hb-Gehalt wieder gewonnen hatte, werden ihm am 26. Febr. in die linke V. saphena 400 Ccm. Blut eingeleitet (von Hund II, spec. Gew. 1058; Hb = 125 Proc.); Dauer der Transfusion 35 Min. 27. März: Verblutung aus der rechten Carotis (der Hund ist schwerer geworden, hauptsächlich durch Fettansatz). 930 Ccm. Blut (1054 spec. Gew.; Hb = 106 Proc.) erhalten, d. i. 68 Proc. der wahrscheinlichen Blutmenge.

An der Leber, dem (rothen) Mark des Femur, Mark des Sternum, Milz makro- und mikroskopisch starke Fe-Reaction. — In den Markzellen grosse Fehaltige Körner und Körnerconglomerate. Fe-haltige Körner sowohl in den Capillaren als in den Zellen der Leber. Leber enthält 0,196 Proc. Fe, Milz 0,609 Proc. Fe auf 100 Trockensubstanz. An Niere, Pankreas, Speicheldrüsen, Kieferlymphdrüsen, (Fett-)Mark der Tibia keine Fe-Reaction.

Am 20. März war der Hund im Unterschenkel amputirt; am 27. März bei gut granulirender Wunde Transfusion in die linke V. jugularis; Blut (von Hund IX, spec. Gew. 1054; Hb = 106 Proc.). 6. Mai. Aus der Carotis verblutet: 500 Ccm. (spec. Gew. 1057) = 5 Proc. des Körpergewichts oder 68 Proc. der wahrscheinlichen Blutmenge.

Milz, Mark von Femur, Sternum, Rippe, Leber geben Fe-Reaction; Pankreas und das Mark der früher amputirten Tibia nicht. — Mikroskopisch der oft erwähnte Befund. Die Fe-haltigen Körner in der Leber nicht sehr zahlreich, in den Capillaren gelegen; Milz und rothes Knochenmark sehr reich an Fe-haltigen Körnern. Die Leber enthält 0,134 Proc. Fe auf 100 Theile Trockensubstanz.

(Fortsetzung folgt.)

# XXII.

## Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung nebst Bemerkungen über die Unterscheidung verschiedener Formen der Nephritis.

Von

**Dr. E. Ziegler,**
a. o. Professor zu Freiburg i. B.

Obschon die neuere und besonders die neueste Zeit eine sehr reiche und reichhaltige Literatur über die dem Morbus Brightii zu Grunde liegenden Nierenveränderungen gebracht hat, so ist es doch bislang nicht gelungen, hinsichtlich der Auffassung dieser Krankheiten völlige Einigung zu erzielen. Die Trennung der hierher gehörenden Processe in parenchymatöse und interstitielle, die Statuirung der genuinen Schrumpfniere als einer eigenartigen Erkrankung hat nach Bartels' Darstellung im v. Ziemssen'schen Sammelwerk in Deutschland viel Anklang gefunden. Allein auch hierin macht sich bereits wieder die Opposition geltend, und der neueste Autor auf diesem Gebiete, Weigert, hebt mit Nachdruck hervor, dass bei aller Verschiedenheit der ätiologischen Ursachen der Nephritis doch das „pathogene Princip" ein einheitliches sei.

Es liegt nicht in meiner Absicht, die verschiedenen Ansichten über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Nephritis in ihrer geschichtlichen Aufeinanderfolge hier noch einmal zu recapituliren. In neueren Handbüchern sowohl als in Specialarbeiten ist das zur Genüge geschehen. Auch würde eine solche Zusammenstellung bei der Verschiedenheit der Gesichtspunkte, von denen aus die Frage behandelt wurde, nur wenig zur Förderung des Verständnisses beitragen. Ich werde überdies im Laufe der Abhandlung Gelegenheit haben, an die von verschiedenen Autoren gegebene Darstellung anzuknüpfen.

Nur über eine und zwar über die neueste Arbeit möchte ich gleich hier einige Bemerkungen machen, indem die darin nieder-

gelegten Ansichten in mancher Hinsicht mit den meinigen übereinstimmen, in mancher dagegen erheblich davon abweichen.

Als die Arbeit von Weigert (Sammlung klinischer Vorträge, 162—169) in meine Hände kam, hatte ich eben die Vorarbeiten über denselben Gegenstand beendet und war damit beschäftigt, die Resultate meiner Untersuchungen zusammenzustellen. Ich war bei meiner Arbeit von einem anderen Punkte ausgegangen und hatte die Frage von einer anderen Seite aufgefasst als Weigert. Gleichwohl war ich in einem Punkte und zwar, wie ich glaube, in dem von Weigert am nachdrücklichsten betonten, theilweise zu derselben Ansicht gelangt, ich meine in dem Punkte, der das Verhältniss der Veränderung des specifischen Drüsengewebes zu den interstitiellen Processen bei gewissen Formen der Nierenschrumpfung betrifft.

Ich muss Weigert entschieden beistimmen, wenn er annimmt, dass die Epithelveränderungen bei der Schrumpfniere sehr oft der Hyperplasie des Bindegewebes vorangehen und nicht, wie es gemeiniglich angegeben wird, derselben nachfolgen. Immerhin ist die Uebereinstimmung mit seiner Auffassung der verschiedenen Processe keine totale; sie ist abweichend genug, um es gerechtfertigt erscheinen zu lassen, dass ich auf eine Darlegung meiner Ansicht nicht verzichte.

Was Weigert als allgemeines pathogenes Princip hinstellt, das kann ich nur als für gewisse Formen passend ansehen und dem entsprechend ist meine Auffassung des Morbus Brightii, auch wenn ich wie Weigert die Aetiologie unberücksichtigt lasse, keine so einheitliche wie die Weigert'sche.

Bei meinen Untersuchungen bin ich von Erwägungen ähnlich denjenigen ausgegangen, zu denen Weigert am Schlusse seiner anatomischen Untersuchungen gelangt ist. Hatte Weigert auf inductivem Wege gefunden, dass das Primäre der zum Morbus Brightii gehörenden Nierenaffection eine tiefgreifende Ernährungsstörung des Drüsenepithels sei, der sich erst später reactive Wucherungs- und Entzündungsvorgänge im Bindegewebe anschliessen, so hatte ich mehr auf deductivem Wege, gestützt auf andere Erfahrungen dieselbe Ansicht zum Voraus mir gebildet. Weigert vergleicht nach Feststellung der Thatsachen, dass ein solches Verhältniss zwischen den einzelnen Vorgängen besteht, oder wenigstens in einzelnen Fällen bestehen kann, die Affection der Nieren mit analogen Processen in den der Willkür unterworfenen Muskeln und dem Herzmuskel, mit der interstitiellen Hepatitis nach Phosphordegeneration, mit der Bindegewebshyperplasie des Rückenmarks nach secundären Degenerationen.

Es sind im Allgemeinen dieselben histogenetischen Thatsachen, von denen ich ausgegangen war, insbesondere waren es die nach arteriosklerotischer Herz- und Hirnerweichung eintretenden fibrösen Hyperplasien, welche mich zu der Ansicht führten, dass bei den Nieren ähnliche Verhältnisse vorkommen und nicht nur zu geringfügigen, sondern bei den besonderen anatomischen Verhältnissen zu sehr bedeutenden Veränderungen führen müssten.

Man darf es wohl als einen allgemein gültigen Satz hinstellen, dass alle Bestandtheile des Organismus, die specifische Functionen auszuüben haben, oder, genetisch nach His ausgedrückt, alle archiblastischen Theile bei Eintritt von Ernährungsstörungen viel schwerer leiden, als die parablastischen, also jene Theile, welche die Stützsubstanz bilden. Es hängt dies wohl damit zusammen, dass letztere nur sich selbst zu erhalten haben, während jenen die Ausübung specifischer Leistungen zu Gunsten des Gesammtorganismus zukommt, sie somit auch eines regeren Stoffwechsels bedürfen. In der Leber sind es die Leberzellen, in dem Gehirn und Knochenmark die Nervenzellen und Nervenfasern, in dem Muskel die contractile Substanz, welche in erster Linie degeneriren. Das Bindegewebe erhält sich oft vollkommen intact, ja es wird im weiteren Verlaufe der Sitz einer mehr oder minder entwickelten Hyperplasie.

Man wird dieser Thatsache wohl kaum jene andere entgegenhalten dürfen, dass epitheliale Neubildungen notorisch gerne im höheren Alter bei Atrophie der betreffenden Organe entstehen. Erstens gibt uns die Atrophie eines Organs noch nicht die Berechtigung, denselben Ernährungszustand in allen seinen Theilen anzunehmen, andererseits wissen wir über die Entstehung der epithelialen Geschwülste zu wenig, um dieselbe als Gegengrund anführen zu können. Ueberdies würde einem solchen Einwurf zu entgegnen sein, dass auch bei atrophischen Zuständen in den verschiedensten Organen nicht selten eine regenerative Wucherung eintritt und zwar offenbar dann, wenn die Ernährungsverhältnisse in dem degenerirten Theile sich wieder besser gestalten oder wenn bei Degeneration eines Theils ein anderer unter günstigere Ernährungsbedingungen gesetzt wird. Es ist a priori nicht unmöglich, dass auch bei Geschwulstentwicklung eine reactive Regeneration von Seiten der noch vorhandenen lebensfähigen Zellen (oder supponirter embryonaler Keime) nach destructiven Veränderungen den Process einleitet.

An degenerative Processe schliessen sich also sehr häufig regenerative Wucherungen an und zwar von Seiten der specifischen Elemente. Bis zu welchem Grade z. B. im Nervensystem dies im Einzel-

falle vorkommt, wissen wir freilich nicht, doch ist eine gewisse Regeneration untergegangener Nerven a priori wahrscheinlich und auch unter gewissen Verhältnissen anatomisch nachgewiesen. Vom Epithel, von der Muskelzelle etc. sind die regenerativen Wucherungsvorgänge zu bekannt, als dass darauf einzugehen es passend wäre.

Diese Regeneration der specifischen Elemente eines Organs ist natürlich das Günstigste, was nach Degeneration eintreten kann. Sie wird dann eintreten, wenn einerseits noch gesunde specifische Elemente vorhanden sind, welche eine solche Regeneration übernehmen können, andererseits aber auch die Schädlichkeit, welche die Degeneration verursachte, wieder schwindet. Aber noch Eines ist nicht ausser Acht zu lassen. Für manche Organtheile ist eine völlige Wiederherstellung nur dann möglich, wenn sie wieder in einer Weise in den Gesammtorganismus eingefügt werden, dass sie auch ihre Functionen wieder auszuüben im Stande sind. Dass ein Nerv von seinem Centralorgan abgetrennt auch unter den günstigsten Ernährungsbedingungen degenerirt, dass eine ausser Gebrauch gesetzte Drüse atrophirt, ist bekannt genug, und auch am Muskel lässt sich Aehnliches täglich beobachten.

Wollen wir also den Ursachen fortschreitender Atrophie einer Drüse nachgehen, so dürfen wir uns nicht nur die Frage vorlegen, welcherlei Art die ursprüngliche Ernährungsstörung war und was sie bewirkt, sondern wir müssen uns auch fragen, weshalb die Schädlichkeit nicht reparirt wird, weshalb statt der Regeneration eine dauernde Atrophie eintritt.

Wenn aus irgend einem Grunde z. B. wegen Untergang sämmtlicher Elemente, welche eine Restitutio ad integrum besorgen könnten, oder aus irgend einer der oben angeführten Ursachen eine Regeneration der specifischen Bestandtheile ausbleibt, dann sehen wir, dass, wie schon oben angeführt, sehr häufig das Bindegewebe an deren Stelle tritt. Bald geschieht dies in der Weise, dass die fixen Zellen des letzteren in Wucherung gerathen, bald in der Weise, dass eine kleinzellige Infiltration, entstanden durch Extravasation farbloser Blutkörperchen, Material zu neuem Gewebe liefert. Letzteres wird besonders dann der Fall sein, wenn der Process von vornherein einen entzündlichen Charakter trug und dieselbe Schädlichkeit, welche die Degeneration veranlasst, auch die für die Entzündung charakteristischen Gefässalterationen hervorrief. Bei arteriosklerotischen und traumatischen Gehirnerweichungen, bei secundären Strangdegenerationen des Rückenmarks, bei Myomalacie des Herzens, bei Erweichungen des Gelenkknorpels, Muskeldegenerationen etc. lassen

sich die verschiedenen Phasen der genannten Processe sehr schön verfolgen. Kleinzellige Infiltration tritt übrigens durchaus nicht immer nur dann auf, wenn der Process von vornherein ein entzündlicher war. Sie ist häufig auch directe Folge einer einfachen Degeneration. Der Endeffect dieser Bindegewebswucherung und der zelligen Infiltration ist eine Sklerose des betreffenden Abschnittes.

Es liegt in der Natur der Sache, dass diese secundären Sklerosen einer ätiologischen Einheit nicht entsprechen. Eine Hauptgruppe dieser Ernährungsstörungen ist Folge von bereits bestehenden Veränderungen des Gesammtorganismus oder dieses oder jenes Organs, eine andere Gruppe ist abhängig von Noxen, welche von aussen kommend, den Gesammtorganismus oder wenigstens das fragliche Organ treffen.

Was die erste Gruppe anlangt, so finden dieselben bis zu einem gewissen Grade ihr physiologisches Vorbild in der senilen Involution des Gesammtorganismus, sowie der einzelnen Organe. Wie weit die erlöschende Lebensenergie der Zellen selbst, wie weit die bereits vorhandene oder in Entwicklung begriffene Rückbildung und Atrophie anderer Organe, wie weit endlich der allgemeine Marasmus von maassgebendem Einfluss ist, will ich hier nicht erörtern. An dieser Stelle möge es genügen, darauf hinzuweisen, dass die Abnahme der allgemeinen Nährflüssigkeit, dass die Erkrankung des Circulationsapparates wohl am häufigsten als ursächliches Moment bei der Erklärung derartiger Degenerationen herangezogen werden müssen.

Dieselben Umstände, welche die senile Involution der verschiedenen Organe hervorrufen, dieselben können, wenn sie aus irgend einem Grunde in frühen Lebensperioden eintreten, eine ähnliche Degeneration der Organe zur Folge haben. In dieser Beziehung wird man wohl ebenfalls wieder sein Hauptaugenmerk auf die allgemeinen Ernährungszustände, sowie besonders auf die Beschaffenheit und Functionstüchtigkeit des Circulationspparates zu richten haben. Auch kann die Erkrankung eines Organs im weiteren Verlaufe pathologische Zustände in anderen nach sich ziehen, sei es, dass der Functionsausfall in dem einen auch Unthätigkeit des anderen zur Folge hat, sei es, dass eine krankhafte Function des einen Organs für das andere direct schädlich wird. Hinsichtlich des ersten Punktes erinnere ich nur an die Muskelatrophie nach Erkrankung des Centralnervensystems, hinsichtlich des letzteren an die Nierenaffectionen bei Gallenstauungen.

Eine zweite Gruppe von regressiven Ernährungsstörungen hat ihre Ursache in Noxen, welche mehr oder weniger unmittelbar von

aussen kommen und von denen entweder der Gesammtorganismus oder einzelne Organe besonders getroffen werden.

Ob die Schädlichkeit das betreffende Organ unmittelbar trifft oder erst auf Umwegen, das ist für die Classificirung der betreffenden Affection nicht von Belang. Oberflächlich gelegene Organe werden leicht direct von der Noxe getroffen werden können, in der Tiefe gelegene meist nur auf dem Wege des Blutes und der Lymphe.

Die Niere gehört zu denjenigen Organen, welche nur unter besonderen Verhältnissen von äusseren Schädlichkeiten getroffen werden, welche dagegen desto häufiger bei Allgemeinaffectionen, sowie bei Erkrankung anderer Organe mitleiden. Durch die Niere werden grossentheils die Schlacken des organischen Stoffwechsels in Wasser gelöst entfernt und auch die pathologischen Verunreinigungen des Blutes finden hier den Ort ihrer Elimination aus dem Körper. Sie ist ein Depurationsorgan im vollsten Sinne des Wortes.

Eine solche Function der Niere ist natürlich mit einer gewissen Gefahr für deren Gesundheit verbunden. Ihre häufige Erkrankung beweist auch zur Genüge, dass sie einer derartigen Aufgabe nicht immer, ohne Schaden zu nehmen, nachzukommen vermag. Die Veränderungen, welche sie dabei erleidet, sind entsprechend der verschiedenen Natur der Schädlichkeiten wechselnde. Am häufigsten erkrankt auch hierbei wieder das secernirende Gewebsparenchym, während das Bindegewebe seltener erkennbare Veränderungen aufweist.

Die Veränderungen der erstgenannten Theile sind meist regressiver resp. degenerativer Natur, doch fehlt es auch nicht ganz an progressiven Processen zumal im weiteren Verlauf der Erkrankung. Auch die Zustände am Blutgefäss-Bindegewebsapparat zeigen zuweilen einen degenerativen Charakter, wozu sich dann nicht selten die Erscheinungen der Entzündung, kenntlich an der Durchsetzung des Gewebes mit Flüssigkeit und morphotischen Bestandtheilen des Blutes, hinzugesellen. Gerade diese Infiltrationszustände, in specie die so leicht erkennbare Infiltration des Gewebes mit extravasirten farblosen Blutkörperchen, möchte ich an dieser Stelle besonders hervorheben. Bei manchen Fällen der Nephritis tritt sie als directer Effect des im Blute kreisenden Giftes auf. Nicht jede interstitielle Veränderung in den Nieren ist, wie es Weigert angenommen hat, von einer Degeneration des Epithels abhängig; sie ist im Gegentheil häufig als ein von der Epitheldegeneration unabhängiger derselben parallel laufender oder ihr vorangehender Process anzusehen. Es gibt Fälle, bei welchen die interstitiellen Veränderungen gegenüber den parenchymatösen vollkommen in den Vordergrund treten, wo man annehmen

muss, dass das Gift, welches die ganze Affection hervorgerufen hat, selbst einen derartigen Einfluss auf die Capillar- und Venenwände hatte, dass dadurch die für die Entzündung charakteristische Desorganisation derselben eintreten musste.

Bei der Beurtheilung der verschiedenen Nierenerkrankungen müssen wir wohl unterscheiden zwischen solchen, die vorübergehender Natur sind, und solchen, die einen bleibenden Defect hinterlassen oder gar progressiver Natur sind. Es wird an dieser Stelle unsere specielle Aufgabe sein, den Ursachen nachzugehen, welche zu einer Destruction der Niere, zu einer Schrumpfung derselben führen, welche also einerseits eine Restitutio ad integrum hindern, andererseits ein beständiges Weiterschreiten des Processes veranlassen, bis die Zerstörung des Organs die Lebensmöglichkeit für das Individuum aufhebt.

In dieser letztgenannten Aufgabe möchte ich von vornherein die Beschränkung eintreten lassen, dass nicht etwa hier der Aetiologie der einzelnen Erkrankungen nachgegangen werden soll. Eine Detaillirung in dieser Hinsicht, eine Aufzählung der verschiedenen krankmachenden Schädlichkeiten wäre ja ohnehin nicht möglich; andererseits sind die Factoren, mit denen man hier zu rechnen hat, im Allgemeinen bekannt. Abgesehen von einfachen quantitativen Ernährungsstörungen sind es im Blute kreisende unorganisirte, chemisch wirkende Substanzen einerseits, organisirte Mikroorganismen andererseits, welche zu verschiedenen krankhaften Processen in der Niere Veranlassung geben.

Es bedarf kaum des besonderen Hervorhebens, dass schon die Natur dieser Noxen es mit sich bringen kann, dass manche Nierenaffectionen nicht zur Heilung kommen, sondern einen progressiven Charakter erlangen. Es sind dies wesentlich jene Formen, welche vermehrungsfähigen Mikroorganismen ihre Entstehung verdanken. In dieser Hinsicht darf man sich, um Bestätigung zu erhalten, nur an die eitrige und käsig-tuberculöse Nierenphthise erinnern. Nach den Untersuchungen von Klebs dürfen auch die indurirenden chronischen interstitiellen Processe hierher gerechnet werden.

Wie schon erwähnt, sind es nicht die letztgenannten Verhältnisse, die hier unser Interesse vornehmlich in Anspruch nehmen sollen, sondern es sind vielmehr die anatomischen Ursachen der ausbleibenden Regeneration, d. h. der Nierenschrumpfung, welche Gegenstand der folgenden Untersuchung sein sollen.

Wenn auch die letzte Zeit schöne und reichhaltige Arbeiten über den Morbus Brightii gebracht hat, so ist doch, wie mir scheint, diese Frage zu wenig hervorgehoben und präcisirt worden. Wenigstens

kann ich die Thatsache, dass die meisten Autoren kurzweg von Schrumpfniere sprechen, ohne die einzelnen Formen streng von einander zu scheiden, oder wohl gar wie Weigert besonders hervorheben, dass die verschiedenen Schrumpfnieren dieselbe Genese hätten, nicht anders deuten.

Es sind zwar in den neuesten Mittheilungen von Buhl, Thoma, Litten, Ewald, Aufrecht, Weigert, Langhans, ebenso auch schon in den etwas älteren Arbeiten von Klebs, Cornil, Ranvier, Gull und Sutton, Johnson, Bartels die hierbei in Betracht kommenden anatomischen Veränderungen einer eingehenden Untersuchung unterzogen worden, und viele Mittheilungen enthalten sehr werthvolle Aufschlüsse über die Natur der hierbei vorkommenden Processe. Vergleicht man indessen die einzelnen Angaben, so wird man finden, dass dieselben wesentlich von einander abweichen. Man kann sich dabei der Ansicht kaum verschliessen, dass die untersuchten Erkrankungen nicht immer dieselben haben sein können. Wenn man auch von jener Zeit absieht, in welcher ein Unterschied zwischen parenchymatöser und interstitieller Schrumpfniere nicht gemacht wurde, so wird man doch finden, dass eine weitergehende genauere Präcisirung der einzelnen Formen der Schrumpfniere nicht versucht wurde, dass man im Gegentheil nach Ausschluss der parenchymatösen Schrumpfniere die kleine granulirte Niere als eine einheitliche Affection ansah.

Am genauesten hat den Begriff des Granularschwundes wohl Buhl definirt, indem er von vornherein die senile Schrumpfniere, die atrophische Stauungsniere, die embolische Narbenniere, die atrophische Speckniere, den Schwund nach parenchymatöser Nephritis, die Nephritis syphilitica, die Nephritis urica und die vernarbte purulente Nephritis ausschloss.

Zur Orientirung in dieser Frage dürfte es nicht unpassend sein, die Angabe der neueren Autoren über die Anatomie und Histogenese der Schrumpfniere hier kurz anzuführen.

Förster legt in seinem Handbuche den Nachdruck auf die Verödung der Glomeruli und der Harnkanälchen. In beiden tritt erst Schwellung und Degeneration des Epithels ein, später zerfällt dasselbe vollkommen und wird ausgespült oder resorbirt. Die Gefässschlingen der Glomeruli und eines Theils des übrigen Gefässsystems veröden und die Kapsel des ersteren, sowie die Harnkanälchen collabiren. Nicht selten tritt hierbei eine Verdickung der Kapsel der Glomeruli ein. Zuweilen erleidet auch das fibröse Stroma der

collabirten Niere eine Verdickung und es treten in einzelnen Fällen auch kleine Kerne und Zellen in demselben auf.

Nach Klebs ist die Nierenschrumpfung Endeffect einer interstitiellen Nephritis, die mit der Anhäufung lymphatischer Elemente im interstitiellen Bindegewebe beginnt und durch daraus hervorgehende Bindegewebsneubildung zur Nierenschrumpfung führt. Die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen ist das Wichtigste des ganzen Processes, sie bewirkt die Compression der Capillaren und Anämie, hindert die regelmässige Ernährung des Epithels und erzeugt auf diese Weise Degeneration des letzteren. Bei der narbigen Schrumpfung atrophiren auch die Harnkanälchen und die Glomeruli, wobei die Kapsel und die Membranae propriae sich verdicken. Als vorzüglichste Ursache der Atrophie ist der Gefässschwund anzusehen, doch ist, wie schon Beer hervorgehoben hatte, die Degeneration der Harnkanälchen ebenfalls von Einfluss. Die Bindegewebsentwicklung ist an und für sich für die Schrumpfung (Frerichs) nicht maassgebend, da auch interstitielle Bindegewebshyperplasien ohne Verkleinerung der Nieren vorkommen.

Neben dieser eigentlichen Granularatrophie gibt es noch eine senile Schrumpfniere und zwar eine glatte und eine granulirte Form. Sie ist auf primäre Gefässveränderungen zurückzuführen und die granulirte Beschaffenheit der Oberfläche beruht auf einer Atrophie der Gefässknäuel.

Birch-Hirschfeld unterscheidet dreierlei Schrumpfnieren.

Die erste ist das Endstadium einer parenchymatösen Nephritis mit chronischer Fettdegeneration und Zerfall des Epithels. Die zweite ist die genuine Schrumpfniere. Das Wesen dieses Processes besteht in einer Wucherung des interstitiellen Gewebes. Die Adventitia der kleinen Gefässe verdickt sich und ein Theil des Capillarnetzes obliterirt. Auch ein grosser Theil der Glomeruli schwindet. Ueber die speciellen Ursachen des Schwundes spricht sich Birch-Hirschfeld nicht aus.

Die dritte Form ist die senile Schrumpfniere. Bei dieser ist der Schwund der Harnkanälchenepithelien das Primäre und die Verkleinerung Bedingende.

Bartels hat bekanntlich in Deutschland zuerst eine strenge Scheidung zwischen genuiner und secundärer Schrumpfung durchgeführt. Als secundäre Schrumpfung bezeichnet er die Nierenatrophie, die zuweilen nach Degeneration der Harnkanälchen bei parenchymatöser Nephritis eintritt. Die genuine Schrumpfung ist dagegen das Resultat einer primären Wucherung des intertubulären Bindegewebes

und unabhängig von der parenchymatösen Nephritis. Diese Bindegewebswucherung führt zu einem Schwund der Drüsensubstanz.

Cornil und Ranvier geben an, dass durch einfache Degeneration des Nierenepithels und der Glomeruli Schrumpfung entstehen könne. Die am häufigsten vorkommende Schrumpfung indessen werde hervorgerufen durch interstitielle Processe, in Folge deren es zu Hyperplasie des Nierenbindegewebes, Verengerung und theilweiser Verödung des Gefässsystems, sowie zur fibrösen Atrophie der Glomeruli und der Harnkanälchen komme.

Im Wesentlichen ist die Darstellung Cornil und Ranvier's derjenigen von Bartels und Birch-Hirschfeld ähnlich, doch wird mehr Werth auf die Veränderung des Gefässsystems, d. h. die entzündliche Induration der Gefässwände gelegt. Aehnlich sind nach ihnen auch die Veränderungen bei der senilen Schrumpfniere, doch ist die Ausdehnung der krankhaften Veränderungen meist eine wenig bedeutende.

Anders lauten wieder die Darstellungen der Engländer. Nach Johnson (Med. soc. of London. The Lancet, July 9. 1859) wird die Schrumpfung durch primäre Zerstörung der die Harnkanälchen auskleidenden Epithelien bedingt. Das Bindegewebe ist bei der Schrumpfniere nicht absolut vermehrt, sondern es überwiegt nur relativ in Folge vom Untergang des Epithels.

Grainger Stewart glaubt dagegen, dass eine nicht entzündliche Wucherung des Bindegewebes das Primäre, die Zerstörung des Epithels das Secundäre sei.

Gull und Sutton führen den Schrumpfungsprocess auf primäre Erkrankung der Arterien und Capillaren zurück. Wucherungsprocesse im Bindegewebe um die Capillaren, sowie in der Adventitia der kleinen Arterien sollen zur Verengerung, zum Theil zur Obliteration der Gefässlumina führen. In Folge der Unterbrechung der Blutzufuhr, sowie des durch die wuchernden Gewebe ausgeübten Druckes degeneriren die Epithelien der Harnkanälchen und werden resorbirt. Durch Bindegewebswucherung in den Bowman'schen Kapseln obliteriren auch die Glomeruli. Diese Veränderung der Nierengefässe ist nach ihnen Theilerscheinung eines über das Gefässsystem allgemein verbreiteten Processes.

Ich glaube, diese kurzen Literaturangaben zeigen zur Genüge, dass die Histogenese der Schrumpfniere eine sehr verschiedene Darstellung gefunden hat. Es dürfte daher kaum zweckmässig sein, noch weiter auf andere ältere Mittheilungen darüber einzugehen. Die Darstellung von Frerichs, Liebermeister, Beer, Rindfleisch

und Anderen stimmen mit dieser oder jener der angeführten mehr oder weniger überein. Die Auffassung der Genese der Schrumpfniere war natürlich jeweilen abhängig von der Ansicht über die nephritischen Processe überhaupt. Solange man den Morbus Brightii als einen Process ansah, der mit Hyperämie beginnt, mit Exsudation und Degeneration des Epithels seinen Fortgang nimmt und in der Bindegewebsentwicklung und Schrumpfung sein Ende findet, musste die Ansicht über die Schrumpfniere eine andere sein, als sie dann wurde, als man die genuine Schrumpfniere als einen Process sui generis unter der Nephritis erkannte.

Aber selbst nach dieser Scheidung war, wie ich oben angegeben habe, die Darstellung der Genese eine sehr verschiedene. Die Einen betrachten den Process der genuinen Nierenschrumpfung als eine echte interstitielle Entzündung mit secundärem Untergang des Drüsengewebes. Andere glauben in einer nicht entzündlichen Bindegewebshyperplasie die Ursache der Schrumpfung erblicken zu dürfen. Wieder Andere leugnen die Bindegewebswucherung, oder bestreiten wenigstens das primäre Auftreten derselben und suchen die Ursache in einer Degeneration des Epithels, noch Andere halten den ganzen Process für die Folge eigenartiger Gefässerkrankungen.

Die neueste Zeit hat wieder eine ganze Reihe von Arbeiten über Nephritis gebracht. Manche derselben haben sich mit der Histogenese der Schrumpfniere, einige auch mit derjenigen anderer nephritischer Processe beschäftigt. Die meisten Autoren (Thoma, Buhl, Ewald, Litten) haben nach Bartels' Vorgang eine parenchymatöse und eine interstitielle Form angenommen. Weigert dagegen hat diese histologische Trennung als eine unbegründete erklärt.

Die Arbeit von Thoma (Virchow's Archiv. Bd. 71) handelt, soweit sie überhaupt die Nephritis bespricht, ausschliesslich über die Granularatrophie, wie sie von Bartels als ein Process sui generis aus den übrigen herausgehoben wurde. Nach ihm beginnt der Process als eine herdweise auftretende zellige Bindegewebswucherung. Zugleich verändern sich die Glomeruli und Drüsenkanälchen. Erstere gehen eine Bindegewebsmetamorphose ein und veröden und die Kapsel verdickt sich. Auch die Arterienintima ist fast immer verdickt. Unter Zunahme der genannten Veränderungen kommt es zu ausgedehnter Verödung des Blutgefässgebietes im Bereich der Glomeruli und der Capillargefässschlingen und zum Schwunde der Kanälchen.

Buhl (Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu München 1878) legt den histogenetischen Schwerpunkt des Granularschwundes,

den er genau von allen anderen Processen ausscheidet, auf eine diffuse kleinzellige Hyperplasie des Nierengewebes. Diese hat den Untergang zahlreicher Capillaren und Vasa efferentia, Degeneration und Obliteration zahlreicher Harnkanälchen, Cystenbildung, Entartung der Glomeruli und Verdickung der arteriellen Gefässwände zur Folge.

Ewald (Virchow's Archiv. Bd. 71) stimmt im Wesentlichen mit Thoma überein. Die Sklerose der Nierenarterien hält er für einen secundären Process, der sich an die chronische Entzündung des Bindegewebes anschliesst.

Weigert befasst sich nicht nur mit der genuinen Schrumpfniere, sondern mit den nephritischen Processen überhaupt. Nach ihm gibt es keine chronische parenchymatöse Nephritis mit Einschluss der Amyloidniere ohne interstitielle Zell- und Bindegewebswucherung und ohne Schrumpfungsprocesse, wie sie nach anderen Autoren nur der Granularatrophie zukommen sollen. Die Unterschiede in der Veränderung des interstitiellen Bindegewebes bei den verschiedenen Formen von der grössten weissen Niere bis zur kleinsten rothen sind nur quantitativer Natur, und es besteht in der relativen Mächtigkeit der interstitiellen Wucherung, in dem Verhalten der Glomeruli, in der grösseren und geringeren Menge von Rundzellen kein qualitativer Unterschied zwischen der rothen und weissen Niere. Die interstitiellen Veränderungen ergeben keinen Unterschied zwischen der chronischen parenchymatösen Nephritis und der Granularatrophie. Auch die Degenerationen der epithelialen Theile sind bei beiden in analoger Weise vorhanden.

Auch die acuten Formen der Nephritis mit interstitiellen Veränderungen zeigen bereits Schrumpfungsprocesse. Es verdienen daher alle Formen der acuten und chronischen Nephritis im Sinne von Klebs, d. h. nach Ausschluss der einfachen parenchymatösen Degenerationen, den Namen einer entzündlichen Schrumpfung. Selbst die Anwesenheit des Amyloids macht darin keinen Unterschied. Die Verschiedenheit der Färbung der weissen Niere ist nur bedingt durch starke Verfettung des Epithels und bedeutende Anämie gegenüber der rothen Form. Die Verfettung ist Folge der Anämie. Die durch irgend ein schädliches Moment hervorgerufene Circulationsstörung der Niere, in specie die Anämie, bewirkt Verfettung, Atrophie, Abbröckelung und Desquamation des Epithels. Der dadurch bedingte Schwund des Gewebes ist es, welcher die interstitielle Bindegewebshyperplasie und die interstitielle Entzündung hervorruft. Es ist die Genese der Schrumpfniere eine einheitliche. Wenn auch die Aetiologie und die

primären degenerativen Vorgänge sehr verschieden sind, so bleibt sich doch das „pathogene Princip" immer gleich. Das Causalmoment der interstitiellen Entzündung ist die Epitheldegeneration. Alle verschiedenen Formen der Nephritis sind Modificationen desselben Processes.

Weigert hebt also die von Bartels gemachte Trennung zwischen interstitieller und parenchymatöser Nephritis wieder auf und betrachtet die Nephritis anatomisch als einen einheitlichen Process, ähnlich wie es früher Klebs that, nur mit dem Unterschied, dass er die Amyloidniere noch hinzunimmt und wie Förster und Frerichs die parenchymatösen Degenerationen als das Primäre in den Vordergrund stellt.

Ich will an dieser Stelle weder auf die Arbeit von Weigert, noch auf die der Anderen eingehen. Nur erwähnen will ich, dass auch in diesen Arbeiten die Frage nach den anatomischen Ursachen der Schrumpfung nicht erledigt wird. Eine Degeneration des Epithels genügt an und für sich nicht, um eine Schrumpfung zu erklären, denn es ist zunächst kein Grund vorhanden, dass nicht durch regenerative Wucherung eine Restitutio ad integrum eintrete. Weigert macht selbst auf regenerative Vorgänge am Epithel aufmerksam, betont selbst, dass, falls Wucherungen des Bindegewebes eintreten sollen, die Schädlichkeit keine zu intensive und zugleich vorübergehende sein müsse; gleichwohl nimmt er an, dass der Verlust des Epithels genüge, um eine Schrumpfung, also eine dauernde Atrophie herbeizuführen. Dass dieses nicht immer zutreffend ist, beweist der Umstand, dass hochgradige Degenerationen und Epithelverluste einer Niere ohne bleibenden Schaden ertragen werden. Es muss also noch ein besonderes Moment vorhanden sein, das auch nach der Elimination der Schädlichkeit die Regeneration verhindert.

Will man sich darüber klar werden, welche anatomischen Veränderungen es sind, die einen definitiven Untergang des Nierengewebes bedingen, so wird man gut thun, nicht von jenen mehr oder weniger acut auftretenden entzündlichen Processen auszugehen, die gleich von vornherein zu verschiedenen parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen führen. Bei diesen geschwellten und verfärbten Nieren ist es sehr schwer, den Causalzusammenhang der einzelnen Veränderungen zu erkennen. Dazu kommt, dass eine Beurtheilung des weiteren Verlaufs, im Falle der Tod nicht eingetreten wäre, kaum möglich ist.

Bei dieser Sachlage ist es weit rathsamer, von einfachen Ernährungsstörungen auszugehen.

Bei der Ischämie der Nieren, wie sie namentlich im asphyktischen Stadium der Cholera eintritt, zeigen sich oft schwere Störungen der Nierensecretion. Dementsprechend findet man auch in vorgeschrittenen Fällen in der anämischen Rinde ausgezeichnete Degeneration des Nierenepithels, zuweilen auch blutige Infarcte etc. Auch bei Anämie nach Blutverlusten, bei perniciöser Anämie beobachtet man ausgesprochene Verfettungen. Aehnliche Veränderungen lassen sich auch auf experimentellem Wege erzielen. Nach den Untersuchungen von Cohnheim (Untersuchungen über die embolischen Processe. 1872), Cohnheim und Litten (Virchow's Archiv. Bd. 67. S. 164), Platen (Ebendas. Bd. 71. S. 31) rufen zeitweiliger Blutabschluss, sowie verringerte Blutzufuhr in den Nieren sehr ausgesprochene Erkrankungen hervor. Es sind theils nekrotische Zustände und Hämorrhagien, theils fettige Degenerationen, denen sich später entzündliche Infiltration hinzugesellen kann.

Solche klinische und experimentelle Erfahrungen, so interessant sie in mancher Hinsicht sind, sind indessen nicht im Stande, genügenden Aufschluss über die Genese der Granularatrophie zu geben. Ob nach solchen Versuchen die Niere abstirbt oder ob sie nach Verlust des Epithels schrumpft, oder ob die Degeneration der Nieren zum Tode des Kranken oder des Versuchsthieres führt, immer handelt es sich um einen von der Granularatrophie völlig verschiedenen Process. Ist die Läsion gering, so tritt rasch Regeneration ein, was gewiss darauf hinweist, dass die Aetiologie der genuinen Schrumpfniere gerade nicht in solchen Degenerationen des Epithels, wie sie nach acuter oder subacuter Ischämie auftreten, zu suchen ist.

Bartels hebt in seiner Bearbeitung der Nephritis ausdrücklich hervor, dass ihm kein Fall bekannt wäre, in dem nach ischämischer Degeneration der Niere bei Cholerakranken ein zu chronischer Schrumpfung führendes Nierenleiden entstanden wäre, und es sind mir auch keine Experimente bekannt, in denen nach Erzeugung desquamativer Processe in den Nieren eine typische Schrumpfung erzielt worden wäre. Ich hebe das hier deshalb hervor, weil Weigert in den Degenerationszuständen am Epithel das Causalmoment für die spätere Schrumpfung sehen zu dürfen glaubt. Weigert trennt zwar die einfache Degeneration von der eigentlichen Nephritis. Wenn er aber die interstitiellen Gewebsveränderungen als Reaction auf die Degeneration eintreten lässt, so ist nicht recht einzusehen, weshalb sie das eine Mal eintritt, das andere Mal nicht. In der Entfernung des degenerirten Epithels die nächstgelegene Ursache der entzündlichen Infiltration zu suchen, ist kaum zulässig. Denn erstens

ist bei frischen nephritischen Processen das Epithel zwischen stark infiltrirten Septen oft noch vorhanden und zweitens ist selbst in den atrophischen, zellig infiltrirten oder bindegewebig hyperplasirten Theilen das Epithel nicht ganz verloren gegangen, sondern es hat sich dasselbe in veränderter Form erhalten.

Um nach dieser kleinen Abschweifung wieder zur Sache zu kommen, so ist also das oben erwähnte Untersuchungsobject ebenfalls kein günstiges und wir müssen uns daher nach einem anderen umsehen, bei welchem die anatomischen Verhältnisse mehr Uebereinstimmung mit denen der Schrumpfniere bieten. In dieser Hinsicht kenne ich kein besseres Object, als die in seniler Atrophie befindlichen Nieren. Die Mehrzahl der Nieren von Greisen zeigt bekanntlich leichte Veränderungen. Sie sind theils im Ganzen etwas verkleinert und dabei glatt oder man findet ab und zu leichte narbige, etwas stärker geröthete Vertiefungen in der meist hellgrau-röthlichen Grundsubstanz. Solche Nieren, die makroskopisch kaum erkennbare Veränderungen zeigen, sind die zur Untersuchung geeignetsten.

Die Veränderungen, die man in solchen Nieren findet, sind durchaus nicht unbekannt und in verschiedenen Handbüchern aufgeführt, sie sind nur nicht mit anderen Nierenerkrankungen unter demselben Gesichtspunkt betrachtet und nicht genauer auf ihre Genese untersucht worden.

Die erste Veränderung, die man in solchen Nieren findet und von der offenbar die anderen abhängen, ist eine Verödung einzelner Glomeruli. Es ist dies ein einfacher Schwund derselben, bei welchem die Capillaren collabiren, ihr Lumen verlieren und zu einer blassen kernarmen Kugel zusammenschmelzen. Die Kapsel fällt natürlich mit der Verkleinerung des Glomerulus zusammen und erscheint jetzt etwas dicker. Später verdickt sie sich auch zum Theil wirklich, jedoch nur unbedeutend. Wucherungen des Kapselepithels habe ich bei dieser Affection nicht wahrgenommen.

An diese Atrophie schliessen sich weitere Veränderungen an und zwar sowohl in den Harnkanälchen als auch im Bindegewebe. Die von den verödeten Glomeruli entspringenden Harnkanälchen fallen zusammen. Die Veränderungen, welche dabei das Epithel erleidet, sind verschieden. Zuweilen scheint es ganz unterzugehen, so finde ich es wenigstens an einzelnen Stellen in den leicht granulirten Nieren einer alten Frau. Häufiger sind die Kanälchen nur verengt, das Lumen mit kleinen mit Bismarckbraun sich dunkel färbenden Epithelzellen gefüllt. Im Bindegewebe der Umgebung, namentlich wo die verödeten Glomeruli liegen, findet sich sehr häufig eine klein-

zellige Infiltration, zuweilen auch Bindegewebshyperplasie. Der Grad dieser letztgenannten Affection ist ein sehr wechselnder, sowohl bei verschiedenen Fällen als innerhalb derselben Niere.

Es dürfte wohl kaum einem Bedenken unterliegen, diese senile Atrophie auf eine Abnahme der Circulation in den Nieren zurückzuführen. Wie weit dabei die allgemeine Involution der Gewebe, speciell die Verminderung der Blutmenge, wie weit die Abnahme der Herzthätigkeit oder Erkrankungen des Aortenstammes, wie weit endlich der Zustand der Gewebszellen selbst von maassgebendem Einflusse ist, muss in jedem Einzelfalle abgeschätzt werden. In den untersuchten Fällen waren es bald mehr Degenerationen des Herzens und der grossen Gefässstämme, bald mehr der allgemeine Marasmus, welche die Hauptrolle zu spielen schienen.

Da bei der senilen Atrophie so mancherlei Veränderungen von Einfluss sind, dass es oft schwer hält, im Einzelfall zu sagen, welcher Antheil jeder derselben zukommt, so musste es sich empfehlen, dieselben gewissermaassen in ihre Componenten zu zerlegen und solche Fälle genau zu untersuchen, bei denen nur einer der genannten Factoren wesentlich in Betracht kommt.

Es ist bekannt, wie zuweilen, wenn auch nicht häufig, bei lang dauernder Anämie, z. B. bei Lungenphthise, es nicht nur zu allgemeiner Volumsabnahme der Nieren und zu Verfettung, sondern auch zu leichter Granulirung derselben kommt. Hier handelt es sich lediglich um den Effect des allgemein anämischen Zustandes. Die allgemeine Verkleinerung des Organs ist dabei für uns weniger von Interesse, als die locale Atrophie, insofern erstere nicht im Untergang von Nierengewebe, sondern nur in einer Verkleinerung der einzelnen Elemente ihren Grund hat, somit bei gehobener Ernährung sich wohl wieder verlieren würde. — Wie entstehen nun die localen Atrophien?

Es stimmen die Befunde nicht vollkommen mit dem bei seniler Atrophie Gefundenen überein, insofern hier häufiger fettige Degenerationszustände des Epithels sowohl der gewundenen Kanälchen, als auch der Schleifen beobachtet werden. Sieht man indessen hiervon ab, so ist der Unterschied ein kaum merklicher. Auch hier ist die Verödung der Glomeruli, Collaps der Harnkanälchen, Atrophie ihres Epithels mit daran sich anschliessender zelliger Infiltration und Hyperplasie des Bindegewebes das Wesentliche.

Was für die allgemeine Anämie gilt, gilt in noch erhöhtem Maasse für die locale Anämie der Nieren.

Bei ausgebreiteter Sklerose der Intima der kleinen Arterien findet man sehr häufig atrophische Stellen in den Nieren. Es ist auch, wie

ich gleich bemerken will, die Arteriensklerose eine der häufigsten Ursachen der Nierenschrumpfung und zwar nicht nur leichter, sondern auch der höchsten Grade. Ein nicht geringer Theil der kleinen rothen Nieren ist in Folge von Arteriosklerose geschrumpft. Oft ist diese Sklerose auch in anderen Organen bemerkbar und die Nierenatrophie ist nur Theilerscheinung einer über einen grossen Theil des Körpers verbreiteten Erkrankung des Gefässsystems. Immerhin ist dies nicht immer der Fall. Nicht selten ist die Arteriosklerose eine auf die Niere oder einige wenige Organe beschränkte Krankheit. Andererseits kann wohl auch die Niere bei ausgedehnter Arteriosklerose in anderen Organen frei bleiben. Sie verhält sich in dieser Beziehung gerade so variabel wie z. B. das Gehirn, dessen Arterien oft hochgradig erkrankt sind bei Intactheit der Arterien anderer Organe, während sie bei ausgebreiteter Arteriosklerose zuweilen vollkommen frei bleiben.

Man pflegt gewöhnlich der Arteriosklerose keinen so bedeutenden Einfluss auf die Nierenschrumpfung zuzuerkennen und nimmt namentlich davon Abstand, die kleine rothe Schrumpfniere als eine arteriosklerotische anzusehen (vergl. Opposition gegen Gull und Sutton in Deutschland). Ich muss dagegen erinnern, dass die arteriosklerotische Atrophie anderer Organe, z. B. der Leber, des Gehirns, des Herzens, gegenüber den höchsten Graden der Nierenatrophie wenig zurücksteht, nur äussert sie sich an den genannten Organen in etwas anderer Weise. Ueberdies ist die Sklerose der Nierenarterien sehr häufig mit einer Atrophie oder Degeneration des Herzens oder mit krankhaften Zuständen am Aortenstamm und verschiedenen anderen Erkrankungen (allgemeine Anämie, Lungenemphysem) verbunden, Umstände, die sicherlich dazu beitragen, den Effect des localen Circulationshindernisses zu erhöhen. Natürlich ist dies nicht immer der Fall, bekanntlich kommen besonders bei ausgedehnter Erkrankung der Gefässe auch hypertrophische Zustände am Herzen vor.

Wie dem auch sei, Thatsache ist, dass bei der Sklerose der Nierenarterien eine Erkrankung des Parenchyms kaum vermisst wird. Selbstverständlich zeigt der Process hinsichtlich seiner In- und Extensität grosse Verschiedenheiten. Die histologischen Verhältnisse dagegen sind im Einzelnen in den verschiedenen Fällen einander sehr ähnlich. Das Wesentliche ist eine mehr oder weniger ausgedehnte einfache Verödung der Glomeruli, sowie Collaps und Atrophie der Harnkanälchen, an welche sich alsdann eine oft reichliche zellige Infiltration, zuweilen auch eine Bindegewebshyperplasie anschliesst.

Bei der Verödung der Glomeruli nimmt auch hier wieder die Zahl der Gefässkerne ab und es wandelt sich der ganze Knäuel allmählich in eine homogene Kugel um, die sich auch bei stärkerem Injectionsdruck nicht mehr mit flüssigen Massen injiciren lässt. Die Kapsel fällt entsprechend der Verkleinerung des Glomerulus zusammen, meist ohne sich zu verdicken, und verschmilzt mit der inliegenden Kugel. Von einer Wucherung des sogenannten Kapselepithels ist meist nichts wahrzunehmen. In den Harnkanälchen scheint eine fettige Degeneration des Epithels eine untergeordnete Rolle zu spielen, doch ist sie nicht selten deutlich ausgesprochen. Meist gewahrt man nur eine mehr oder weniger erhebliche Verringerung des Lumens der Kanälchen, die sich constant auch mit einer Veränderung des secernirenden Epithels verbindet. Die Zellen werden klein, gewinnen ein Aussehen ähnlich demjenigen der weiteren Henle'schen Schleifen, mit denen sie auch die Eigenschaft sich mit Bismarckbraun intensiv zu färben theilen. Auch die Körnung des Protoplasmas, die ja bei den Secretionszellen so auffallend, geht hierbei mehr oder weniger verloren. Es nimmt überhaupt das Protoplasma der Zellen sehr wesentlich an Masse ab. In sehr weit vorgeschrittenen Fällen ist ein Theil der Epithelien wohl auch ganz verloren gegangen und das betreffende Kanälchen ganz verödet.

In den Harnkanälchen bemerkt man constant mehr oder weniger reichliche hyaline Cylinder oder geschichtete hyaline Kugeln. Letztere finden sich besonders in dilatirten Kanälchen. Solche Cysten sind zuweilen nur vereinzelt zu finden, zuweilen indessen in grosser Zahl, namentlich dicht unter der Oberfläche. Auch die Zahl der hyalinen Cylinder ist sehr wechselnd, oft enorm gross, so dass in grossen Schnitten die Mehrzahl der Kanälchen, namentlich die schleifenförmigen deren enthalten. Bei der Bildung der hyalinen Cylinder und Kugeln geht das Epithel nicht selten ganz verloren oder ist wenigstens auf einen niedrigen dünnen Randbesatz reducirt. Es bilden sich auch die Cylinder aus degenerirten und veränderten Epithelien.

In den collabirten Theilen ist das Bindegewebe meist mehr oder weniger verändert. Das Häufigste ist eine ziemlich reichliche zellige Infiltration, während eine eigentliche Bindegewebshyperplasie seltener und dann nur wenig ausgebildet gefunden wird. Die Bindegewebszunahme des Gewebes ist grossentheils nur eine relative, bedingt durch die Abnahme des Drüsenparenchyms.

Die Art der Ausbreitung des Processes ist eine verschiedene und ist abhängig von dem Sitz der Arteriosklerose. Die Verödung der

Glomeruli ist in vielen Fällen in der Weise zu erklären, dass in Folge eingeschalteter Hindernisse der Druck und die Strömungsgeschwindigkeit in denselben abnimmt, dass die Function derselben allmählich erlischt und dementsprechend sich Veränderungen in der Textur derselben einstellen. Wie die Verschliessung der Schlingen vor sich geht, vermag ich nicht zu sagen; ich kann nur angeben, dass sie mit einem Verlust der Capillarkerne verbunden ist und dass die Gefässwände ein homogenes Aussehen gewinnen. Bei dieser Abhängigkeit des Processes von der Erkrankung der zuführenden Arterien wechselt die Art des Auftretens der Atrophie nicht ganz unerheblich. Je nachdem vorzüglich die Hauptstämme, oder die Arteriae interlobulares, oder die Vasa afferentia erkranken, tritt auch die Verödung mehr gleichmässig vertheilt, oder in grösseren und kleineren Gruppen auf. In manchen Fällen scheinen wesentlich die Abgangsstellen der kleinen Arterien zu erkranken. Auch gibt es Fälle, bei denen der Process in den Glomeruli selbst beginnt. Wenn man auch die Sklerose der Intima der Arterien meist sehr leicht nachweisen kann, so kommt es doch zuweilen vor, dass die Glomeruli zu homogenen Kugeln sich umwandeln, ohne dass man eine Veränderung der zuführenden Gefässe nachzuweisen im Stande ist. In solchen Fällen, in denen nicht allgemeiner Marasmus oder Störungen der Circulation diese Veränderung der Glomeruli erklären, in denen andererseits auch eine entzündliche Affection nicht vorliegt, wird man wohl auf eine primäre Sklerose der Glomeruli recurriren müssen.

Wenn einmal die Arteriosklerose, sowie die Verödung der Glomeruli und der Harnkanälchen einen gewissen Grad erreicht hat, so schrumpft der betreffende Theil erheblich zusammen. Dies führt dazu, dass nunmehr die interlobulären Arterien und die Vasa afferentia einen korkzieherartig gewundenen oder geschlängelten Verlauf einschlagen müssen. Diese mannigfachen Knickungen der Blutbahn sind nicht ohne Einfluss auf die Circulation. Es wird auch durch dieses Moment die Circulation in den Glomeruli verringert und die Atrophie derselben dadurch begünstigt. Man könnte vielleicht denken, dass diese Hemmung der Circulation durch die meist vorhandene Herzhypertrophie mehr als ausgeglichen würde. Dem ist indessen nicht so. Ist die Niere bis zu einem gewissen Grade geschrumpft, dann haben sich auch nach der Marksubstanz zu weite arterielle Bahnen geöffnet, die direct von den grossen Gefässstämmen an der Grenze von Rinde und Mark abgehen, so dass ein grosser Theil des Blutes nunmehr durch die Marksubstanz allein strömt. Wie ich hier gelegentlich bemerken will, stimme ich mit Buhl überein, dass in diesen Gefässen

die Quelle des reichlichen Urins bei den Schrumpfnieren zu suchen sei und nicht in den wenigen noch durchgängigen Glomeruli.

Die arteriosklerotische Schrumpfniere ist, wie die Arteriosklerose selbst, eine Affection des höheren Alters und kommt in geringen Graden sehr häufig vor, ist indessen auch in höheren nicht selten. Sie steht aus naheliegenden Gründen der senilen Atrophie sehr nahe, d. h. es gibt zahlreiche Fälle, in denen die Schrumpfung ebenso wohl auf Rechnung der allgemeinen Involution als der Arterienerkrankung gesetzt werden kann.

Ab und zu wird man finden, dass Schrumpfnieren und zwar oft nur geringen Grades, die sich bei Arteriosklerose finden, nicht ganz die eben geschilderten histologischen Veränderungen zeigen. Im Bindegewebe sowohl als an den Kapseln der Glomeruli treten die Wucherungs- und Entzündungsvorgänge stärker hervor. Man findet z. B. auch Wucherung des sogenannten Kapselepithels. Es sind, soweit ich gefunden habe, Fälle, bei denen Veränderungen an den Herzklappen oder dem Herzmuskel auf früher stattgehabte Entzündungen hinweisen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in solchen Fällen es sich um Combination von Arterienerkrankung mit infectiösen Processen oder um infectiöse Endarteriitis handelt.

Der arteriosklerotischen Schrumpfniere in manchen Beziehungen nahe steht die embolische Schrumpfniere. Hier handelt es sich allerdings nicht um eine allmähliche Schwächung der Circulation, sondern um eine abrupte Unterbrechung derselben. Immerhin lässt sich zwischen beiden insofern ein Vergleich ziehen, als in beiden Fällen einfache Circulationsstörungen die Ursache aller weiteren Veränderungen sind. Ueberdies ist nach Embolisirung einer Arterie die Verstopfung meist nicht eine dauernde, sondern es kommt durch Schrumpfung und Organisation des Embolus nach einiger Zeit wieder zu Durchgängigkeit des betreffenden Gefässes. Zum Vergleich darf natürlich nur die Verstopfung der Arterien durch blande Pfröpfe herangezogen werden. Um ganz sicher zu gehen, habe ich neben embolischen Herden und Narben aus menschlichen Nieren auch Hundenieren zur Untersuchung benutzt, in welche aseptische Pfröpfe auf dem Blutwege eingeführt worden waren. Von der linken Carotis aus gelingt es sehr leicht, Nierenembolien zu erzeugen, und zur Sicherstellung der blanden Natur der Pfröpfe kann man in derselben Weise behandelte Pfröpfe zugleich in die Lunge injiciren, wo sie, falls sie klein sind, ohne irgend welche üble Nebenwirkung liegen bleiben.

Es liegt mir fern, auf die bekannten anatomischen Verhältnisse

des embolischen Niereninfarctes und der embolischen Narbe einzugehen, ich möchte nur hervorheben, dass auch hier im Anschluss an degenerative Vorgänge im Drüsengewebe Infiltrations- und Wucherungszustände im Bindegewebe sich einstellen. Die Glomeruli veröden in mehr oder weniger reichlicher Zahl, um nicht wieder in Function zu treten. Dementsprechend geht auch eine Zahl von Harnkanälchen zu Grunde. Ob dabei ein Theil des Gewebes vollkommen nekrotisirt, oder ob nur fettige Degeneration der Glomeruli und des Drüsenepithels und Atrophie der betreffenden Theile eintritt, hängt wesentlich von der Grösse der verstopften Gefässe ab. Bei Embolisirung kleiner Arterien kommt es lediglich zu einer Verfettung, Verödung und Atrophie einer Zahl von Glomeruli, sowie desgleichen der Harnkanälchenepithelien. Auch hier findet man später die collabirten Kanälchen mit kleinen Epithelien gefüllt. Bei grossen Herden kommt es zu einer sogenannten Coagulationsnekrose eines mehr oder weniger umfangreichen Abschnittes. An diese Verfettung und Atrophie des secernirenden Drüsenparenchyms schliessen sich dann die Wucherungs- und Entzündungsvorgänge an. Sie führen zu zelliger Infiltration und Hyperplasie des Bindegewebes, an der auch die Kapsel der atrophirten Gefässwände theilnimmt. Da man bei der Untersuchung frischer Infarcte eine ausgedehnte Degeneration des Epithels findet, später jedoch in der Narbe die collabirten Kanälchen grossentheils Epithel enthalten, so ist mir wahrscheinlich, dass nach Wiedereintritt der Circulation eine theilweise Regeneration des Epithels stattfindet. Gleichwohl erhalten die betreffenden Kanälchen nicht ihr früheres Aussehen. Da die Glomeruli dauernd verödet sind, so fehlt auch eine Secretion aus denselben und damit ist auch den Harnkanälchen die Möglichkeit benommen, ihre alte Stellung wieder einzunehmen.

Nicht selten sind die Emboli Entzündung erregend. In solchen Fällen ist natürlich der Verlauf des Processes ein anderer. Es kommt in Folge dessen zu verschiedenen Formen acuter und chronischer Entzündungen.

Einfacher noch als die eben beschriebenen Veränderungen sind diejenigen, welche als Folgen allgemeiner Circulationsstörungen, und zwar Stauungen einerseits, Erhöhung der systolischen Erhebung der Blutwellen andererseits eintreten.

Bei Stauungen im grossen Kreislauf, die längere Zeit anhalten, treten bekanntlich ebenfalls atrophische Zustände in den Nieren auf. Man findet an der Oberfläche der meist in Folge der mangelhaften Sauerstoffzufuhr leicht verfetteten Rindensubstanz kleine narbige Vertiefungen von geröthetem Aussehen. Man könnte vielleicht denken,

dass es sich auch bei diesen Einziehungen um die Folge von Verfettungszuständen des Epithels handelt. Untersucht man indessen genauer, so findet man, dass hier die Verfettung des Drüsenepithels für sich nicht zu solcher Atrophie führt. So lange der Glomerulus gesund ist, d. h. functionirt, so lange fehlt auch der Collaps der Harnkanälchen. Die Verfettung derselben ist keine so hochgradige, dass sie mit einem Zerfall der Zellen verbunden wäre. Es ist ja auch in den atrophischen Theilen das Epithel, wenn auch in verändertem Zustande erhalten. Dass die Harnkanälchen schrumpfen, hängt auch hier wieder mit einer Verödung der Glomeruli zusammen, die sich, wie früher beschrieben, in eine homogene Kugel umwandeln, über welcher die Bowman'sche Kapsel bald unverändert, bald leicht verdickt erscheint. In späteren Stadien gesellt sich zur Atrophie eine zellige Infiltration des umgebenden Bindegewebes.

Auch bei idiopathischer Hypertrophie des linken Ventrikels findet man mitunter leichte Nierenerkrankungen. Ich habe noch kürzlich Gelegenheit gehabt, einen Fall von idiopathischer Herzhypertrophie zu obduciren, bei welcher geringfügige secundäre Nierenveränderungen vorhanden waren.

Es handelte sich um eine unverheirathete Dame von 35 Jahren, die seit 10 Jahren an Herzpalpitationen und zeitweise stürmischen Herzactionen gelitten hatte. Sie starb plötzlich an einer massigen Hirnhämorrhagie. Bei der Section fand sich eine sehr starke linksseitige concentrische Herzhypertrophie ohne Veränderung des Endocards und der Klappen. Das arterielle Gefässsystem zeigte Verfettungszustände der Intima. Namentlich stark waren die Hirnarterien verändert.

Die Niere war von normaler Grösse, die Kapsel stellenweise leicht adhärent. Im Allgemeinen war die Oberfläche glatt, doch erkannte man bei genauem Zusehen stellenweise leichte Einziehungen. Die Farbe der Rinde war braunroth, ohne besondere Veränderung. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich ab und zu im Gewebe verstreut einzelne zu homogenen Kugeln verödete Glomeruli. Ihre Kapseln sind theils unverändert, theils verdickt. Entsprechend der Verödung der Glomeruli findet man auch verengte Harncanälchen mit dunkel sich färbendem kleinem Epithel, sowie kleinzellige Anhäufungen innerhalb der collabirten Theile. Namentlich reichlich sind die kleinen Rundzellen in der Umgebung einzelner degenerirter Glomeruli. Neben den collabirten Canälchen finden sich auch einzelne dilatirte, die mit einer homogenen Masse gefüllt sind und deren Epithel platt erscheint.

Nach diesem Befund kann es also auch bei Erhöhung der Herzthätigkeit zu Veränderungen der Niere kommen. Vielleicht dass eine Gefässverfettung die Ursache der Verödung ist, möglich auch, dass Exsudate, die den Kapselraum beengen oder Wucherung des Glomerulus den Verschluss herbeiführen.

Bekanntlich atrophirt die Niere auch bei starker Dilatation des Nierenbeckens, bei Behinderung des Urinabflusses. Untersucht man die verschmälerte Rindenschicht, so wird man indessen finden, dass der Schwund des Nierenparenchyms auffallend spät eintritt. Die Glomeruli sind oft vollkommen plattgedrückt. Die Harnkanälchen haben ihren Charakter ganz verloren und präsentiren sich als kleine spaltförmige Hohlräume, die mit dunkel sich färbenden grosskernigen Zellen gefüllt sind. Gleichwohl erhalten sich die einzelnen Theile und in den plattgedrückten Glomeruli sind die Gefässschlingen noch deutlich zu erkennen. Eine Compression der Glomeruli und der Harnkanälchen ist also für deren Bestand lange nicht so gefährlich, wie eine scheinbar leichte Circulationsstörung. Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei Wegnahme des auf ihnen lastenden Druckes sofort eine Restitutio ad integrum erfolgen würde.

Die eben einer kurzen Betrachtung unterzogenen Affectionen haben alle mit Ausnahme der letzten das Gemeinsame, dass es sich um Circulationsstörungen in der Niere handelt, in deren Gefolge Erkrankung des Nierenparenchyms eintritt. Ein Theil dieser Circulationsstörungen führt nur zu vorübergehenden Ernährungsstörungen und Degenerationen der Niere. Wenn die Circulationsstörung nicht zu lange dauert und keinen zu hohen Grad erreicht, wenn ferner das Blut nach Aufhebung der Störung in seinen alten Bahnen fliessen kann, dann kann auch eine völlige Restitution eintreten. Wenn auch das Epithel erhebliche Degenerationen erlitten hat, so ist doch bei günstiger Ernährung eine Regeneration wieder in vollem Maasse möglich, nur bei sehr ausgedehnter Entartung bleibt dieselbe aus.

Anders verhält sich die Niere, wenn die Circulationsstörung eine dauernde ist und in ihrem Gefolge ein Theil der Blutgefässbahn selbst leidet, oder wenn die Blutgefässe von vornherein erkranken. Dann treten Degenerationen in der Niere ein, welche sich nicht wieder regeneriren, und es kommt zu mehr oder weniger ausgebreiteten Schrumpfungen. Die anatomische Untersuchung dieser Schrumpfungsprocesse zeigt, dass gewisse Veränderungen allen gemeinsam sind und dass von einer ganz bestimmten Gruppe derselben die dauernde Atrophie abhängig ist. Die Degeneration des Epithels ist dabei nicht von maassgebendem Einflusse. Fettige Entartung und Zerfall des Epithels kommt dabei zwar häufig vor, doch können sie auch fehlen, ohne dass dadurch der Verlauf des Processes wesentlich beeinflusst würde, auch fällt ihre Ausbreitung durchaus nicht mit der der Atrophie zusammen. Zudem ist bei den angeführten Affectionen die Epitheldegeneration keine so hochgra-

dige, dass, mit Ausnahme der embolischen Schrumpfung, dasselbe auch nur stellenweise ganz verloren ginge.

Von maassgebenderem Einflusse auf den Verlauf ist dagegen das Verhalten der Gefässbahn selbst, in specie des Glomerulus. Wo es zu einer Schrumpfung des Gewebes gekommen ist, da finden sich auch verödete undurchgängige Glomeruli und diese Verödung des Glomerulus ist es, von der auch die übrigen Veränderungen bis zu einem gewissen Grade abhängen. Die angeführten Affectionen, der senile Marasmus, die Anämie, die Embolie, die Sklerose der Arterien, Herz- und Lungenkrankheiten, die mit Stauungen einhergehen, sie führen alle zu mangelhafter Blutzufuhr zum Glomerulus oder wenigstens zu mangelhafter Erneuerung des Blutes. Diese Ischämie verbunden mit Mangel an Sauerstoff ist es wohl, von welcher die verschiedenen Affectionen abhängen. Sie ist die Ursache der Verödung der Glomeruli und der Verfettung der Harnkanälchen, zuweilen auch der Glomeruli. Der Collaps und die Veränderung der Harnkanälchen, soweit nicht Verfettung den Verlauf complicirt, ist nicht sowohl von der Circulationsstörung selbst, als vielmehr von der Erkrankung der Glomeruli abhängig. Mit der Undurchgängigkeit der Gefässschlingen hört die Secretion von Wasser auf, es fliesst durch das betreffende gewundene Kanälchen nicht mehr die zur Wegschaffung des Drüsensecretes nöthige Wassermenge und es hört damit auch die Function des betreffenden Kanälchens auf. Die Drüsenzellen verlieren die Eigenschaften der cylindrischen stark gekörnten Secretionszellen, die Zellen werden klein, heller, und das Harnkanälchen collabirt. An diesen Untergang des secernirenden Drüsenapparates schliessen sich dann verschiedene Veränderungen im Bindegewebe an. Meist bestehen dieselben in Anhäufung kleiner Rundzellen, seltener bildet sich eine ausgesprochene Bindegewebshyperplasie

Wenn wir nun nach diesen Erörterungen über den Effect einfacher, durch Verringerung der Blutzufuhr bewirkter Ernährungsstörungen unter den chemisch wirksamen Schädlichkeiten Umschau halten, so wird man unter Berücksichtigung des Gesagten leicht sich eine Meinung darüber bilden können, welche derselben zu Atrophie und Schrumpfung der Niere hauptsächlich führen. Die Niere als Entgiftungsorgan leidet sehr häufig an Degenerationszuständen, indem die Elimination der Gifte durchaus nicht immer ohne Schaden für das Organ selbst möglich ist. Dieser Schaden ist indessen glücklicher Weise gewöhnlich ein vorübergehender. Selbst wenn die Degeneration des Epithels eine sehr hochgradige war, so folgt doch

nach kürzerer oder längerer Zeit eine Restitutio ad integrum. Ich glaube nicht irre zu gehen, wenn ich annehme, dass dies nur dann möglich ist, wenn entweder die Glomeruli überhaupt nicht in Mitleidenschaft gezogen worden sind, oder wenigstens nicht in dem Maasse, dass das circulirende Blut den Schaden nicht rasch auszugleichen vermöchte. Auf der andern Seite muss zugegeben werden, dass mitunter eine Regeneration trotz Intactheit oder baldiger Wiederherstellung der Glomeruli ausbleibt. Es wird dies dann geschehen, wenn die Degeneration zu vollkommen und zu ausgedehnt ist, als dass noch eine Regeneration erfolgen könnte, oder wenn eine intensiv wirkende Schädlichkeit zu lange andauert. Diese Fälle kommen gewiss vor, doch werden, wie schon erwähnt, nicht selten selbst umfangreiche Degenerationen ertragen und heilen wieder, falls nicht die Complication der Verödung der Glomeruli oder andere dauernde Circulationsstörungen hinzutreten.

Ist letzteres der Fall, dann können selbst gutartige Gifte zu localen Atrophien führen. In dieser Hinsicht erinnere ich nur an das freie Hämoglobin im Blute sowie an die in das Blut übergetretene Galle. Gemeiniglich beschränkt sich die durch die Gallenresorption hervorgerufene Nierenaffection auf Degenerationszustände im Epithel. Sie sind allerdings zuweilen nicht unbedeutend. Man findet nicht nur mit braunen und gelben Körnern durchsetzte Epithelien, sondern es stösst sich das Epithel ab, geräth in Unordnung, zerfällt und degenerirt zu eigenthümlich homogenen Schollen, die zu Cylindern zusammensintern und im Urin erscheinen. Solche Degenerationen sind nicht unersetzlich und führen für sich allein nicht zu Schrumpfung. Etwas anderes ist es, wenn zugleich auch die Glomeruli erkranken. Es kommt dies nicht häufig vor, doch habe ich es bei schweren Fällen von chronischem Icterus, so besonders schön bei einem primären Leberkrebs gefunden. Die nicht verkleinerte gelbgrüne Niere zeigte einige kleine narbige Vertiefungen an der Oberfläche und hier fanden sich auch verödete Glomeruli und collabirte Kanälchen. In einzelnen Glomeruli fand ich zugleich braune Pigmentmassen, und es erscheint mir nicht ungereimt, gerade in der Anwesenheit dieser Fremdkörper die Ursache der Atrophie der Gefässknäuel zu suchen.

Wie die Gallenpigmente können auch andere im Blute kreisende Substanzen in den Glomeruli zu Verstopfung und Texturveränderung führen. Feste Substanzen können sich einkeilen, z. B. Pigmentschollen bei Melanämie, auch Fett, das im Blute circulirt. Erstere fand ich kürzlich bei einem Morbus maculosus Werlhofii, bei dem

auch die Leber massenhaft Blutpigment enthielt, das aus einem retroperitonealen Bluterguss in die Circulation gelangt war. Nach den Untersuchungen von Ponfick kommt es auch bei der Ausscheidung der in Folge von Verbrennungen zerfallenden rothen Blutkörperchen zu schweren Läsionen des Nierenparenchyms.

Es ist Zeit, dass wir uns nunmehr auch mit der Nephritis in engerem Sinne, d. h. mit den primär entzündlichen Zuständen der Niere beschäftigen. Wodurch entsteht hier die Schrumpfung?

Weigert hat in seiner letzten Arbeit darauf aufmerksam gemacht, dass man in jeder grossen weissen Niere Stellen finden kann, innerhalb welcher bereits die Verödung des Nierengewebes bemerkbar ist. Dem ist in der That so. In der Zeit, in der die Individuen an dieser Affection zu Grunde gehen, findet man in der vergrösserten anscheinend oft ganz glatten Niere immer schon collabirte Harnkanälchen, meist auch zu homogenen Kugeln verödete Glomeruli. Es kann dies übrigens kaum Wunder nehmen, wenn man die sonstigen hochgradigen Veränderungen des ganzen Organs berücksichtigt. Nicht nur das Epithel ist in hohem Maasse fettig degenerirt, sondern auch das Bindegewebe ist mit flüssigen oft auch zelligen Massen infiltrirt, und auch die Gefässe der Glomeruli sowie des intertubulären Bindegewebes zeigen mehr oder weniger ausgebreitete Degenerationszustände. Die Blässe der ganzen Rinde, die starke Durchfeuchtung, die eigenthümlich hellgrau durchscheinende Beschaffenheit derselben, reichlich durchsetzt mit kleinen opaken weissen Flecken, zeigen uns schon makroskopisch, dass die Circulation in diesen Nieren in hohem Grade geschädigt sein muss und dass in Folge dessen Oedeme und ausgedehnte fettige Entartungen eingetreten sind. Unter solchen Umständen kann es nicht auffallen, dass atrophische Zustände sich im weiteren Verlaufe anschliessen. Bei vorgeschrittener Erkrankung zeigt uns die mikroskopische Untersuchung, dass eine grosse Zahl von Glomeruli fettig, häufig auch amyloid degenerirt sind. Manche sind in Folge dieser Degeneration bereits zu Grunde gegangen und undurchgängig geworden. Allein schon diese starke Betheiligung der Glomeruli würde genügen, um eine allfällige Atrophie zu erklären. Ihre Entstehung wird noch erklärlicher durch die hochgradige fettige Degeneration, der das Epithel anheimfällt. Auch sie kann mitunter bei bedeutender Ausdehnung schon an und für sich eine bleibende Schrumpfung zur Folge haben. Zu viel Nachdruck darf man indessen behufs Erklärung der bleibenden Atrophie einzelner Theile nicht auf dieses letztere Moment legen. Es warnt uns davor schon der Umstand, dass

das Epithel in den atrophischen Theilen durchaus nicht immer ganz verloren gegangen ist, sondern wenigstens theilweise in veränderter Form innerhalb der collabirten Kanälchen persistirt.

In den verödeten Theilen findet man nicht selten zellige Anhäufungen im Bindegewebe, in vorgeschrittenen Fällen wohl auch eine mässige Bindegewebshyperplasie. Die Bildung derselben verdankt ihre Entstehung einem secundären Process. Für die Schrumpfungsvorgänge ist derselbe von keinem maassgebenden Einfluss. Auch für die Beurtheilung der ganzen Erkrankung kann man ihm, falls er einen gewissen Grad nicht überschreitet, nicht eine grosse Bedeutung beilegen. Er ist auch zeitlich etwas Secundäres und schliesst sich der Degeneration in derselben Weise an, wie es Weigert sehr richtig angegeben hat.

Erhebliche Wucherungsvorgänge habe ich bei der grossen weissen Niere am Kapsel- und Glomerulusepithel nicht gefunden, wohl aber Schwellung, Desquamation und Zerfall derselben. Ausgeprägt waren diese Veränderungen namentlich in einem Fall von Scharlachnephritis, die nach 6 Wochen zum Tode führte. In diesem Falle schienen mir auch die Kerne der Glomeruli vermehrt; doch konnte ich an Schnittpräparaten nicht ins Klare kommen, ob diese Kernvermehrung auf eine Wucherung der Capillarkerne oder eine Infiltration mit Rundzellen zurückzuführen sei. — Bei der grossen weissen Amyloidniere findet man die Glomeruli mit reichlichen Fetttröpfchen belegt. Soweit ich sehen kann, entstehen diese Fetttropfen im Glomerulusepithel, doch scheint ein Theil derselben auch in den Gefässwandzellen zu liegen.

Aus der grossen weissen Niere entsteht nur sehr selten eine eigentliche Schrumpfniere. Wenn auch die Bedingungen der Schrumpfung gegeben sind, so kommt es doch nur selten zur Ausführung des Processes. Ist die Schädlichkeit eine vorübergehende und kann sich die Circulation wieder gehörig herstellen, so geht der Process in Heilung über, ist dies nicht der Fall, überschreiten diese parenchymatösen Degenerationen ein gewisses Maass, so tritt durch Insufficienz der Nierenthätigkeit der Tod des Patienten ein. Hat diese „parenchymatöse Nephritis“ einen solchen Entwicklungsgrad erreicht, dass die Niere das oben beschriebene Aussehen bietet, dann ist auch das Maximum dessen erreicht, was der Organismus ertragen kann. Meist handelt es sich übrigens bei dieser grossen weissen Niere nicht nur um fettige Degeneration des Nierenparenchyms, sondern es verbirgt sich unter ihr auch eine amyloide Degeneration der Gefässe. Ist diese aber vorhanden, so ist die Möglichkeit der Herstellung normaler

Circulationsverhältnisse ausgeschlossen und damit auch die Möglichkeit der Heilung, sehr bald auch die Möglichkeit des Lebens. Ich besitze nur eine Schrumpfniere, von der es mir wahrscheinlich ist, dass eine fortgesetzte parenchymatöse Degeneration zu ihrer Entstehung geführt hat. Es ist dies eine kleine weisse, mässig granulirte Niere. Eine mikroskopische Untersuchung zeigt, dass in derselben atrophische Partien mit verhältnissmässig normalen abwechseln. Die atrophischen Stellen bestehen aus einer Anzahl theils ganz verödeter epithelloser, theils nur verengter noch kleine häufig verfettete Epithelzellen enthaltender Kanälchen, zwischen denen das Bindegewebe entweder unverändert, nur zusammengezogen, oder in geringem Grade hyperplasirt, zum Theil auch mässig zellig infiltrirt ist. Ein Theil der Glomeruli innerhalb dieser Theile ist verödet, andere noch erhaltene sind mit Fetttröpfchen belegt, noch andere zeigen leichte Kapselverdickungen. In den weniger veränderten Theilen ist das Epithel in mässigem Grade verfettet, ab und zu auch in Zerfall begriffen, auch einzelne Glomeruli sind mit Fetttröpfchen belegt. Ausgedehnte zellige Infiltrationen, Sklerose der Arterienintima, Amyloid fehlen. Die Aehnlichkeit der genannten Veränderungen mit den bei frischer parenchymatöser Degeneration vorkommenden, von der sie sich nur durch das stärkere Hervortreten der atrophischen Stellen unterscheiden, das Fehlen arteriosklerotischer Processe, sowie ausgedehnter entzündlicher Veränderungen rechtfertigt es wohl, wenn ich diese Niere als Schrumpfniere nach sogenannter parenchymatöser Nephritis ansehe.

Wie schon mehrfach erwähnt, unterscheidet man bekanntlich von der parenchymatösen die sogenannte genuine Schrumpfniere. Die Angaben der Autoren über die Histogenese dieser Affection habe ich oben mitgetheilt. Im Allgemeinen geht die Ansicht dahin, dass es sich um den Effect eines interstitiellen Entzündungsprocesses handle.

Um meine Ansicht über die interstitielle Nephritis überhaupt, sowie über die Genese der interstitiellen Schrumpfniere darzulegen, muss ich mir erlauben, in Kürze einige verschiedene Fälle dieser Affection vorzulegen.

Bei einer Frau, die im 7. Monat der Schwangerschaft an einer Pneumonie starb, fand sich rechts eine eitrige Pyelonephritis. Das linke Nierenbecken war frei von entzündlichen Veränderungen. Dagegen war die Niere vergrössert, geschwellt, die glatte Oberfläche fleckig, theils geröthet, theils blassgrau; die Consistenz weich. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine ziemlich reichliche kleinzellige in Herden auftretende Infiltration bei geringer fettiger Degeneration des Epithels einzelner gewundener und gerader Harncanälchen.

In einem anderen Falle, bei einem Kinde, das an Scharlach gestorben war, sah die Niere ähnlich aus, jedoch war die Fleckung noch deutlicher, die ganze Niere blasser. Auch konnte man mit blossem Auge zahlreiche Hämorrhagien erkennen. In diesen Nieren ist die zellige Infiltration des Nierenbindegewebes massiger, namentlich in der Umgebung der hämorrhagischen Herde. Die Epithelien der Harncanälchen sind in fettiger Degeneration begriffen, die Harncanälchen indessen nicht atrophirt. Das Kapselepithel einzelner Glomeruli erscheint geschwellt und desquamirt.

Bei einer vergrösserten blassen anämischen- grauweissen Niere fand sich eine ganz enorme zellige Infiltration des intertubulären Bindegewebes, bei mässiger Degeneration des Nierenepithels.

Aehnlich waren die Verhältnisse an einer wenig vergrösserten etwas höckerigen weiss aussehenden Niere. Nur fanden sich hier neben der sehr ausgedehnten kleinzelligen Infiltration zahlreiche atrophische Stellen mit hyperplasirtem Bindegewebe.

Bei einem 17jährigen Mädchen, das bald nach dem Eintritt in das Spital an einer eitrigen Basalmeningitis, die ihren Ausgang von einer Knocheneiterung genommen hatte, starb, waren beide Nieren stellenweise leicht granulirt. Dieselben sahen blass grauröthlich aus, die eingezogenen Stellen grauweiss. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich den eingezogenen Stellen entsprechend Herde zellreichen Bindegewebes, in welches atrophische Harncanälchen eingebettet liegen. In den atrophischen Harncanälchen ist das Epithel klein, hell, zum Theil mit Fetttröpfchen versehen. Die Glomeruli innerhalb der atrophischen Partien sind zum Theil in homogene Kugeln verwandelt, zum Theil sind sie noch erhalten, aber ihre Kapseln mehr oder weniger fibrös verdickt. Das Kapselepithel ist häufig in Wucherung begriffen und dessen Zellen dringen bis zwischen die Gefässschlingen. Das intertubuläre Bindegewebe hat in den Herden zugenommen und ist zellreich; runde Zellenherde findet man überdies auch zwischen erhaltenen Canälchen. Das Drüsenepithel ist überhaupt ausserhalb der atrophischen Herde meist sehr schön erhalten, nur in sehr begrenztem Maasse mit Fettkörperchen durchsetzt und auch dann nur zum geringen Theil in Zerbröckelung und Zerfall begriffen.

Sehr charakteristisch sind die Veränderungen, welche ich in einer leicht verkleinerten blassen, fast weissen, feingranulirten, äusserst zähen und derben Niere fand. Dieselbe stammte von einem jungen Manne, der plötzlich nach einer Schlittenpartie an einer Nephritis erkrankte und nach $1\frac{1}{2}$ Jahren an einer Pneumonie zu Grunde ging. Der Eiweissgehalt des Urins war anfänglich sehr bedeutend, später geringer; Genaueres ist mir indessen nicht bekannt.

Die Veränderungen der Nieren sind sehr hochgradige. Die ganze Rindensubstanz der Niere ist durchzogen von anastomosirenden Zügen verdickten Gewebes, sodass nur kleine Inseln normalen Drüsengewebes übrig geblieben sind. Das Epithel innerhalb letzterer ist gut erhalten, wenn auch etwas verfettet. Innerhalb der dichteren Theile findet sich eine bedeutende Hyperplasie des Nierenbindegewebes, zum Theil auch frische kleinzellige Infiltrationen. Die Harncanälchen sind atrophisch, doch hat sich ihr Epithel meist in Form kleiner Zellen erhalten. Die Bowman'schen Kapseln sind sehr hochgradig verändert.

Die grosse Mehrzahl derselben ist mehr oder weniger verdickt, einzelne enorm, sodass sie aus vielfachen Lagen concentrisch verlaufenden faserigen, ziemlich zellreichen Bindegewebes besteht. Dem entsprechend ist auch das Kapselepithel stellenweise in Wucherung. Die Gefässschlingen der Glomeruli erhalten sich bei dieser fibrösen Hyperplasie der Kapsel auffallend lange. Oft ist letztere schon sehr erheblich verdickt, ohne dass erstere eine Veränderung zeigen. Schliesslich erkranken sie indessen auch, die Capillarkerne schwinden von der Peripherie her, die Schlingen bekommen ein homogenes Aussehen und indem der Process weiter schreitet, verödet der Glomerulus allmählich vollkommen. Die Arterien sind ohne erhebliche Veränderung, namentlich fehlt eine Sclerose der Intima; nur in den verdichteten Theilen sind auch die äusseren Gefässhäute etwas dicker als gewöhnlich.

Bei einer graurothen, sehr stark granulirten, unregelmässig höckerigen derben Niere von einem Manne, der an Pneumonie starb, finde ich ähnliche Verhältnisse. Sie unterscheidet sich indessen von der eben beschriebenen durch unregelmässigere Entwickelung des Processes, durch geringere Verdickung der Kapseln und durch das Vorkommen leichter Verdickungen der Intima einzelner Arterien. Auch kommen einfach verödete Glomeruli vor.

Bei einem 56 Jahre alten Manne, der an Urämie starb, fanden sich kleine blass grauröthlich fein granulirte Nieren. Das stark entwickelte Bindegewebe derselben ist sehr zell- und gefässreich, die Harncanälchen in grosser Ausdehnung atrophisch. Trotz der starken intertubulären Bindegewebsentwickelung sind die Kapseln der Glomeruli wenig verdickt und letztere einfach verödet.

Die eben beschriebenen Fälle haben, wie leicht ersichtlich, trotz aller anatomischer Verschiedenheiten doch etwas Gemeinsames, nämlich das Vorwiegen der interstitiellen Processe gegenüber den anderen Veränderungen. Die Drüsendegeneration tritt, zwar vielleicht nicht klinisch, dagegen wohl anatomisch gegenüber den interstitiellen Zellanhäufungen und der Bindegewebshyperplasie in den Hintergrund. Ich will nicht behaupten, dass die verschiedenen angeführten Fälle genau den Stadien ein und desselben Processes entsprechen, immerhin gehören alle zusammen zu einer Erkrankungsform die ich interstitielle indurative Nephritis bezeichnen will und es ist wohl gestattet, aus dem hier vorliegenden Material sich ein Urtheil über die Entstehung der Schrumpfung bei dieser Affection zu bilden. Ich habe den Hauptnachdruck auf die interstitielle Entzündung und die Bindegewebsentwickelung gelegt und man könnte danach geneigt sein, auch in dieser die Ursache der Schrumpfung zu suchen.

Dies ist indessen nur in beschränktem Maasse richtig. Die bleibende Atrophie der Harnkanälchen, von der ja in letzter Instanz die Volumsabnahme abhängig ist, ist weniger aus der Bindegewebsentwickelung, als vielmehr auch hier wieder aus der aufgehobenen

Function zu erklären. Auch hier gehen ja die Glomeruli zu Grunde und mit ihnen auch die Function der Drüsen. Die fettige Degeneration unterstützt natürlich auch hier die Atrophie und mag stellenweise auch da einen dauernden Collaps bedingen, wo der Glomerulus noch erhalten ist. Dies ist um so wahrscheinlicher als bei dieser Entzündung die Circulation im intertubulären Bindegewebe wesentlich gestört ist. Ganz ohne Einfluss dürfte übrigens die Bindegewebsentwickelung nicht sein. Es ist wenigstens denkbar, dass die durch fettige Entartung des Epithels collabirten Kanälchen, einmal von hyperplasirtem Bindegewebe umgeben sich auch bei Regeneration des Epithels nicht mehr wieder ausdehnen würden.

Immerhin glaube ich, dass man in solchen Dingen mechanischen Anschauungen nicht zu viel Raum geben darf. Ist die Vascularisation in diesem wuchernden Gewebe eine genügende und wirkt sonst keine Schädlichkeit auf das Drüsenkanälchen, so möchte ich bezweifeln, dass dasselbe auf mechanische Weise in seiner Existenz gefährdet wird. Bei der interstitiellen Hepatitis sieht man, dass in den wuchernden Bindegewebsmassen die Gallengänge nicht nur nicht atrophiren, sondern sogar sich vergrössern. Dass bei demselben Processe die Leberzellen schwinden, hat seinen Grund in Veränderung der Circulations- und Ernährungsverhältnisse, sowie in der Aufhebung der Function.

Es erübrigt noch die Frage zu erledigen, wodurch die Glomeruli bei der interstitiellen Nephritis zu Grunde gehen. Wo der Wucherungsprocess auf die Bowman'sche Kapsel übergreift und allmählich auf den Glomerulus überschreitet, liegen die Verhältnisse klar. Wo die Glomeruli ohne eine solche fibröse Hyperplasie der Kapsel veröden, da sind wir genöthigt auf die Störung der Circulation und auf Miterkrankung des arteriellen Gefässsystems zu recurriren. Wie mehrere Autoren nachgewiesen haben und wie man sich auch durch Gefässinjection überzeugen kann, geht bei der interstitiellen Nephritis ein grosser Theil des alten Gefässsystems zu Grunde. Ergreift der Obliterationsprocess die Vasa afferentia oder efferentia so ist auch eine genügende Ursache zur Verödung der Glomeruli gegeben. [1])

1) An dieser Stelle möchte ich mir erlauben, eine kleine anatomische Bemerkung einzuschieben. Bei der Entzündung des pericapsulären Bindegewebes und der Bowman'schen Kapsel selbst zeigt das sogen. Glomerulus- und Kapselepithel Wucherungsprocesse. Es ist mir schon lange aufgefallen, dass dieselben sehr häufig damit enden, dass die Kapsel sich verdickt und mit dem verödenden Glomerulus verschmilzt. Sehe ich mir die dabei vorkommenden Bilder genauer an, so finde ich, dass dieselben die grösste Aehnlichkeit mit den Wucherungs-

Ueberblicke ich die Resultate der mitgetheilten Untersuchungen, so ergiebt sich mir, dass die Atrophie der Niere (abgesehen von Compressionsatrophien) unter dreierlei Verhältnissen auftritt.

Die erste Gruppe der Nierenatrophien ist abhängig von einfachen Circulationsstörungen, welche einen Functionsausfall in einzelnen Gebieten der Niere zur Folge haben. In Folge Verminderung der allgemeinen Nährflüssigkeit und Sinkens des Blutdrucks, in Folge localer oder allgemeiner Erkrankung des arteriellen Gefässsystems, gestörter Herzfunction (besonders solcher die Stauungen im grossen Kreislauf zur Folge haben) und behinderter Circulation durch Lungenerkrankung u. s. w. kommt es zu Circulationsstörungen in den Nieren, welche wesentlich eine Alteration der Function der Glomeruli und schliesslich einen Untergang derselben nach sich ziehen. Daran schliesst sich eine Atrophie der zugehörenden Harnkanälchen in Folge Aufhebung ihrer Function, des Weiteren auch eine Infiltration und Hyperplasie des Nierenbindegewebes. Die hierdurch herbeigeführten Atrophien sind theils geringfügig, theils sehr bedeutend. Am hochgradigsten sind sie bei der Sklerose der Arterien und der dadurch bewirkten Verengerung des Arterienlumens. Von der Entzündung müssen diese Processe abgetrennt werden.

Bei der zweiten Gruppe der Nierenatrophien handelt es sich zunächst um degenerative Vorgänge welche einen Untergang des Drüsenepithels zur Folge haben. Soll allein dadurch eine dauernde Atrophie des Nierengewebes entstehen, so muss die Degeneration eine sehr ausgedehnte sein, oder die Schädlichkeit, welche dieselbe hervorruft, muss eine lang anhaltende oder sich oft wiederholende sein, oder endlich es muss die Möglichkeit der Regeneration aus irgend einem Grunde ausgeschlossen sein.

Die Bedingung einer ausgedehnten Degeneration wird gegeben durch eine bedeutende Verminderung oder temporäre Aufhebung der Blutzufuhr (so z. B. nach Embolie, ferner experimentell, nach temporärer Unterbindung der Nierenarterie) sowie durch chemisch wir-

---

processen haben, wie sie an serösen Häuten bei chronischer Entzündung oder hochgradigen Stauungen im Kreislauf vorkommen. Es scheint mir das, was ich gesehen, dafür zu sprechen, dass das wuchernde Epithel Bindegewebe bildet und als wesentlicher Factor bei der Bindegewebshyperplasie der Kapsel sich betheiligt. Ist dem aber so, so können die Belegzellen kein Epithel, sondern müssen ein Endothel sein. Nach neueren Untersuchungen von Löwe (Arch. f. mikroskop. Anatomie. XVI. 3) stammen auch die Zellen der Bowman'schen Kapsel nicht von Epithelien ab, sondern vom Endothel des Bauchfells. Es stimmt somit auch die Entwicklungsgeschichte mit dieser Annahme überein.

kende Schädlichkeiten, welche auf dem Blutwege in die Niere gelangen. Die ursprüngliche Schädlichkeit wird sich natürlich in allen denjenigen Fällen erhalten, in welchen die Elimination derselben aus der Niere oder aus dem Organismus nicht gelingt, oder die Bedingungen ihrer Entstehung im Organismus, oder ihres Eintritts in denselben bleiben oder sich wiederholen.

Die Regeneration wird ausbleiben, wenn die Schädlichkeit fortwirkt, oder sich in Folge der ersten Erkrankung andere einstellen. In letzterer Beziehung ist das Verhalten der Circulation von der grössten Wichtigkeit. Kann sie sich in normaler Weise wieder herstellen, so bietet sie auch die Möglichkeit der Restitutio ad integrum, ist dies nicht der Fall, so ist nicht nur die Regeneration erschwert, oder unmöglich, es entstehen auch neue Degenerationsbedingungen. Bei diesen Degenerationen des Epithels, bei dieser parenchymatösen Nephritis erkranken sehr oft (gerade in Fällen die nicht zur Heilung kommen) die Glomeruli und das Gefässsystem überhaupt. (Verfettung und amyloide Infiltration.) Die dadurch gesetzte Circulationsstörung, hat selbst wieder fettige Degeneration des Epithels (durch Mangel an Sauerstoffzufuhr), oder Atrophie der Kanälchen (durch Functionsausfall) zur Folge.

Die bei der ersten Gruppe angeführten Bedingungen der Atrophie combiniren sich also auch mit dem Degenerationsprocesse der zweiten Gruppe.

Bei der dritten Gruppe sind die Bedingungen der Atrophie die complicirtesten. Die Schädlichkeit, welcher die interstitielle Nephritis ihre Entstehung verdankt, führt auch hier von vorneherein zu degenerativen Processen. Das Epithel ist sehr früh der Sitz eines albuminösen und fettigen Zerfalls und zwar sowohl bei den indurirenden Formen, die ich ausschliesslich einer Betrachtung unterzogen habe, als auch bei den eitrigen.

Allein mit dieser Degeneration combiniren sich mancherlei andere Processe. In den Glomerulis beobachtet man zellige Infiltration, Wucherungen des Kapsel- und Glomerulusepithels und der Gefässkerne, fibröse Verdickungen der Kapsel, Verödung des Gefässknäuels. Alle diese Veränderungen heben die Function desselben auf und bedingen dadurch die Unmöglichkeit der Restitution oder der intacten Erhaltung der zugehörenden Harnkanälchen. Das interstitielle Bindegewebe ist der Sitz einer zelligen Infiltration und Wucherung, unter welcher auch die Circulation nicht unwesentliche Veränderungen erfährt. Sie verhindert die normale Function der Harnkanälchen einerseits, führt zu directen Ernährungsstörungen andererseits. Alle diese

Momente begünstigen die Atrophie des Nierengewebes und führen stets neue Schädlichkeiten ein, welche den Process unterhalten.

Wenn sich die Nierenatrophien (abgesehen von den Compressionsatrophien, die durch Stauung des Urins oder bei Geschwulstentwickelung in der Niere sich entwickeln) in Rücksicht auf die Bedingungen ihrer Histogenese in drei Gruppen eintheilen lassen, so wird sich nunmehr auch die Frage erheben, ob jede dieser Gruppen einer oder mehreren Krankheitsspecies entspricht.

Was zunächst die erste Gruppe anbelangt, so ist wenigstens in Theorie ihre Abgrenzung gegen die anderen beiden eine leichte. Es handelt sich zwar bei derselben nicht um eine einzige Krankheitsspecies, sondern um deren mehrere, aber die verschiedenen Krankheitsformen stehen einander vermöge ihrer Genese sehr nahe. Als Haupttypus dieser Gruppe möchte ich die arteriosclerotischen Schrumpfniere ansehen, einerseits deshalb, weil sie die prägnantesten Veränderungen aufweist, sodann aber auch, weil sie klinisch unter dieser Gruppe die grösste Bedeutung beanspruchen darf. Sie ist es, welche so häufig namentlich in höherem Alter, zuweilen schon in mittleren Jahren sich allmählich und unvermerkt entwickelt, nur geringe Albuminurie hervorruft, zu Zeiten auch ohne Albuminurie verläuft, welche gleichwohl in Folge ausgedehnter Verödung des secernirenden Nierenparenchyms grosse Gefahren für den Träger birgt, und nicht selten in höheren Graden der Erkrankung durch Insufficienz der Nierenthätigkeit zum Tode führt. In ihren geringeren Graden wird sie häufig neben anderen Affectionen bei der Section gefunden. Dass bei dieser Form der Schrumpfniere das Bindegewebe secundär der Sitz einer zelligen Infiltration und Bindegewebshyperplasie wird, kann zwar am Sectionstisch mitunter die nachträgliche Diagnose der Genese erschweren, kann indessen ihre Abgrenzung von den eigentlichen nephritischen Processen in Theorie nicht zweifelhaft machen. Die embolische Schrumpfniere nimmt zwischen der ersten und zweiten Gruppe in gewissem Sinne eine Mittelstellung ein, insofern als es sich hier einerseits um einfache Circulationsstörungen handelt, dieselben aber andererseits zu Nekrose und fettiger Degeneration des Nierenparenchyms führen. An der Leiche und unter dem Mikroskope ist die Diagnose meist leicht, sie wird nur dann schwierig, wenn die Embolisirung specifischer, Entzündung erregender Pfröpfe zu ausgedehnten entzündlichen Veränderungen geführt hat und die Herde nicht streng gesondert in der Niere auftreten. Das sind indessen Fälle, welche nicht mehr hierher gehören, sondern zu der dritten Gruppe gezählt werden müssen. Auch die Arteriosklerose selbst

entsteht mitunter in mehr acuter Weise unter dem Einfluss specifischer Entzündungserreger. In diesem Falle treten frühzeitig entzündliche Processe im Nierenparenchym hinzu und es schliesst sich der Verlauf der Affection mehr dem der gewöhnlichen interstitiellen Nephritis an.

Wie steht es aber mit der zweiten und dritten Gruppe? Ich habe die zu der zweiten gehörenden Affectionen als parenchymatöse Degenerationen, oder auch als parenchymatöse Nephritiden bezeichnet, die zu der dritten gehörenden als interstitielle Nephritiden. Kann man wirklich diese beiden Formen auseinander halten? Vom pathologisch anatomischen Standpunkte aus muss man die Frage bejahen. Es gibt Formen der Nierenerkrankung bei welchen bei der anatomischen Untersuchung die degenerativen Processe an Epithel und Gefässen so sehr in den Vordergrund treten, dass sie das ganze Bild beherrschen. Das ist nicht nur bei frischen acuten Affectionen der Fall, sondern auch bei chronischen, und es kann sogar eine sehr bemerkbare Schrumpfung der degenerirenden Niere eintreten, ohne dass erhebliche Complicationen zu den degenerativen Processen hinzutreten. Entzündliche Infiltrationszustände, Verdickung des Bindegewebes der atrophirenden Niere ist freilich eine selten ganz fehlende Veränderung, doch tritt sie gegenüber der Degeneration in den Hintergrund. Nimmt man zu dieser Gruppe der parenchymatösen Degenerationen, wie es Weigert gethan, auch die Amyloidniere hinzu, so hat man Fälle in grosser Zahl, in denen das genannte Verhältniss zwischen den einzelnen Veränderungen stattfindet.

Auf der anderen Seite ist es unzweifelhaft, dass es nicht selten Fälle gibt, in denen von vornherein die degenerativen Zustände mit entzündlichen Veränderungen, d. h. mehr oder minder ausgesprochener zelliger Infiltration complicirt sind, ja solche, in denen letztere am mikroskopischen Präparate vollkommen in den Vordergrund treten. Ich gebe Weigert zu, dass zwischen den oben erwähnten und diesen letzteren anatomisch gesprochen nur quantitative, nicht qualitative Unterschiede sind. Aber wie sollte es anders sein? Wir haben eben an den Gewebselementen unter pathologischen Verhältnissen nur eine beschränkte Zahl von Veränderungen, und diese wiederholen sich unter sehr verschiedenen Bedingungen bei sehr verschiedenen Affectionen. Aus einer einzelnen anatomischen Veränderung lässt sich ein krankhafter Process nicht erkennen. Wenn daher auch bei diesen nephritischen Affectionen gleiche Processe nebeneinander auftreten, so gibt dies uns nicht das Recht, auch ein einheitliches pathogenes Princip aller dieser Erkrankungen anzunehmen.

Ich gebe Weigert zu, dass bei mancher Nephritis das Verhältniss zwischen den einzelnen Vorgängen ein derartiges sein kann, dass die ursprüngliche Noxe nur zu Degeneration des Epithels und der Glomeruli führt, und dass erst im Anschluss an diese, oder als Reaction gegen diese, eine entzündliche Infiltration und Bindegewebswucherung entsteht. Immerhin muss ich darauf aufmerksam machen, dass zuweilen selbst bei hochgradiger Degeneration und vollkommenem Zerfall (Phosphorniere) des Epithels eine entzündliche Infiltration des Bindegewebes nicht zu finden ist. Auch muss ich im Hinblick auf die Resultate genauer anatomischer Untersuchungen daran festhalten, dass interstitielle Entzündungen und zwar nicht zur Eiterung, sondern zur Induration führende direct unter dem Einfluss einer Noxe entstehen können. Ich sehe überdies nicht ein, weshalb man bei der Niere einen Process negiren wollte, welcher bei anderen Organen, z. B. bei der Leber unter den pathologischen Veränderungen eine Hauptrolle spielt. Es gibt also eine primäre interstitielle Nephritis, welche zu Hyperplasie des Nierenbindegewebes führt. Die Folge davon ist zunächst eine Induration der Niere. Da indessen dieser Process stets begleitet oder gefolgt ist von Degenerationszuständen sowohl der Glomeruli als auch des Epithels, so führt derselbe auch zu Schrumpfung und Verkleinerung des Organs. Die interstitielle Schrumpfniere, auf einem hohen Grad der Schrumpfung angelangt, ist freilich keine sehr häufige Affection. Am ehesten dürfte dieses Stadium noch erreicht werden bei sehr chronischem Verlauf, oder wenn der Process, was nicht selten geschieht, nur territorienweise und in kleineren Nachschüben die Niere zur Verödung bringt.

In manchen Fällen wird, wie ich es eben angenommen, die anatomische Diagnose durch das Mikroskop keine schwierige sein; nicht selten ist es freilich anders. Da länger dauernden parenchymatösen Degenerationen eine interstitielle Entzündung bis zu einem gewissen Grade fast stets nachzufolgen pflegt, so lässt sich von vornherein erwarten, dass letztere mitunter eine Mächtigkeit erlangt, die eine Diagnose des ursprünglichen Beginns nicht mehr ermöglicht. Es ist in solchen Fällen von der Willkür des Untersuchers abhängig ob er noch von einer parenchymatösen Degeneration, oder von einer interstitiellen Nephritis, oder von einer Combination beider sprechen will.

Ich möchte in Anbetracht dieser Uebergänge die Verhältnisse in der Weise charakterisiren, dass ich sage: Es gibt eine Reihe von Schädlichkeiten, welche, wenn sie die Niere treffen ausgedehnte Degenerationen des Drüsenparenchyms hervorrufen und sogar zu einer

Schrumpfung des Organs ohne erhebliche sonstige Complication führen können. Es gibt ferner Schädlichkeiten, welche von vornherein eine derartige Einwirkung auf das Gefässsystem der Niere haben, dass in Folge derselben es sofort zu einer interstitiellen Entzündung kommt, welche entweder durch ihre Mächtigkeit und Ausdehnung zum Tode führt, oder (besonders wenn sie in kleinen Herden auftritt und langsam oder in Nachschüben weiter schreitet) in Bindegewebsinduration und Schrumpfung ihr Ende findet. Es gibt drittens aber auch Fälle bei welchen ursprünglich zwar eine Degeneration des Drüsenparenchyms die Folge der eingedrungenen Noxe ist, bei welchen indessen falls der Tod (was das häufigere ist) nicht eintritt später eine interstitielle Entzündung in hervorragender Weise sich entwickelt. Diese Entzündung ist abhängig von derselben (verstärkten und erneuten) Noxe, oder sie ist die Folge des Untergangs des Epithels. Wohl hauptsächlich in ersterem Falle erreicht die Entzündung einen bedeutenden Grad.

Wie steht es aber mit der klinischen Differenzirung? In dieser Hinsicht stehen mir eigene Erfahrungen nicht zu Gebote. Was die Untersuchung des Urins betrifft, so wird derselbe natürlich jeweilen nur über die momentane Störung der Nierensecretion, bis zu einem gewissen Grade auch über die bestehende anatomische Läsion Aufschluss geben. Die Anwesenheit von Eiweiss im Urin weist darauf hin, dass entweder leicht transsudirbare Eiweisskörper im Blute circuliren, oder dass die Druckverhältnisse in den Glomeruli sich geändert haben, oder endlich dass Texturveränderungen in den Glomeruli vorhanden sind. Hinsichtlich des ersten Punktes mache ich darauf aufmerksam, dass (vergl. Runeberg, Dieses Archiv XXIII) Hämoglobin auch durch gesunde Glomeruli bei normalen Druckverhältnissen durchtritt, hinsichtlich des zweiten, dass Verringerung der Druckdifferenzen zwischen dem Blute und den Gefässen des Glomerulus und der Flüssigkeit im Kapselraume genügt, um die normal vorkommenden Eiweisskörper des Blutes durchtreten zu lassen. Auf letzteres ist es wohl zu beziehen, dass bei arteriosklerotischer Schrumpfung geringe Mengen von Eiweiss auftreten.

Das Auftreten von Harncylindern, Epithelzellen, Eiterkörperchen, Blut im Urinsedimente gibt uns bis zu einem gewissen Grade Aufschluss über die augenblicklich vorhandenen Degenerationszustände des Epithels und die Circulationsstörung sowie über die Anwesenheit entzündlicher Gefässalterationen. Aus einer einmaligen Untersuchung des Urins auch den Verlauf und die Natur des Processes zu erkennen, ist nur in einzelnen Fällen möglich. Degenerationen

des Epithels, somit auch Cylinderbildung, Blutung aus den Glomeruli, Austritt farbloser Blutkörperchen kommt sowohl im Verlaufe parenchymatöser Degenerationen, als auch interstitieller Entzündungen vor. Gleiches Sediment kann also verschiedenen Affectionen zukommen. Um genaue Diagnose zu stellen bedarf es daher meist längere Zeit fortgesetzter Harnuntersuchungen, sowie der Beiziehung anderer diagnostischer Momente. Wie weit diese genügen die parenchymatösen Degenerationen mit secundären interstitiellen Veränderungen von der primären interstitiellen Nephritis zu unterscheiden, darüber wage ich nicht eine Meinung zu äussern.

Freiburg im Juli 1879.

# XXIII.

## Besprechungen.

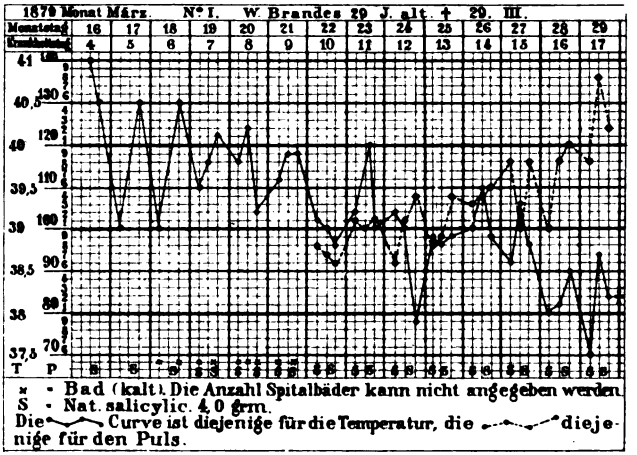
Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens von Dr. Carl Stoerk, II. Hälfte: Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Locale Therapie. Instrumente und Operations-Lehre. Künstliche Stimmbildung. Stuttgart, Verlag von F. Enke 1880.

Dem kleineren ersten Theile von Stoerk's Klinik der Kehlkopfskrankheiten ist ein stattlicher Band gefolgt, der das ganze Werk auf den Umfang von 36 Bogen bringt. Auch die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre, die dieser Band bringt, sind in derselben eigenthümlich anregenden, erfahrungsreichen, wahrhaft praktischen Art bearbeitet, die schon dem ersten Bande nachzurühmen war. Daneben finden wir eingehende physiologische Vorstudien, eigene pathologisch-anatomische Forschung nicht selten in belehrender Weise verwendet, so in den ausführlichen Abschnitten über den Husten und über Tuberculose und Riesenzellen. Die Schilderung einzelner leicht erkennbarer Geschwürsformen, so der tuberculösen Geschwüre zwischen den Aryknorpeln und auf den Stimmbändern, der syphilitischen Geschwüre des Kehldeckels, der Carcinome des Kehldeckels sind ungemein treffend und naturwahr. Die Geschwülste, deren 60 selbstbeobachtete in Tabellenform skizzirt werden und der zugehörige Abschnitt der Operationslehre dürfen als Glanzpunkte des Buches bezeichnet werden. Die Therapie ist allenthalben mit einer erfreulichen Sicherheit und Klarheit hervorgehoben. Unter einer Menge von nützlichen Angaben und Andeutungen der therapeutischen Abschnitte sei besonders erwähnt das schonende, lindernde Verfahren bei tuberculösen Geschwüren und die Anwendung der unvollständigen Chloroformmarkose bei Kindern. Es würde zu weit führen, eine Menge von werthvollen neuen, besonders einleuchtenden Einzelheiten hier hervorzuheben. Der zweite Theil schliesst sich in Text und Ausstattung würdig dem ersten an und wird sowohl dem Anfänger gute Schule und Belehrung, als auch dem Fachmanne anregende und genussreiche Lectüre bieten.

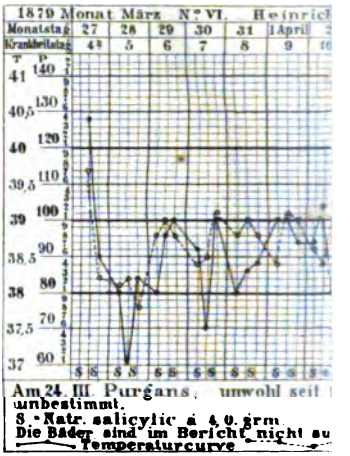
C. Gerhardt.

---

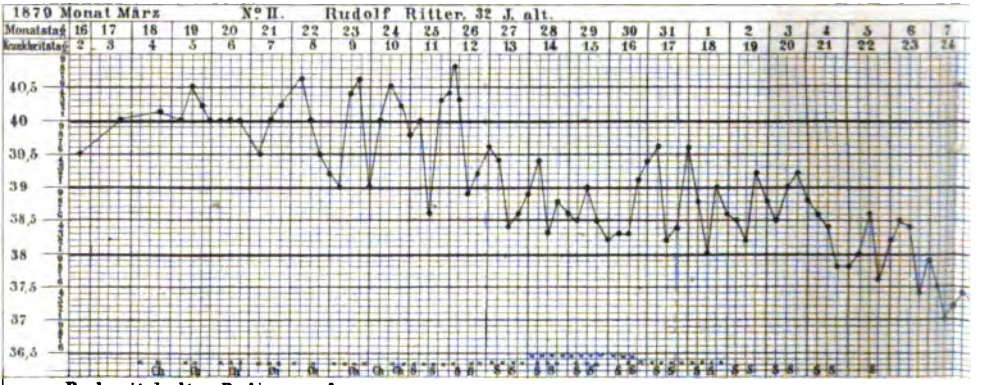
Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.



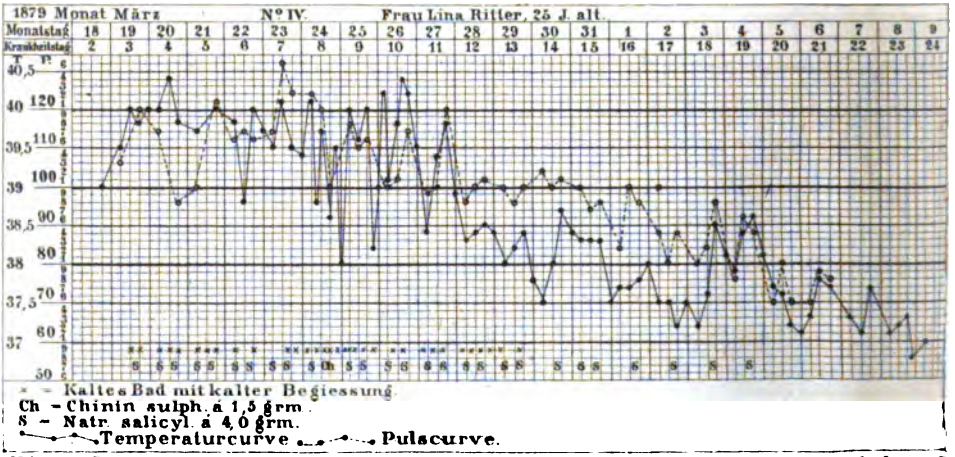

x - Bad (kalt). Die Anzahl Spitalbäder kann nicht angegeben werden.
S - Nat. salicylic. 4,0 grm.
Die Curve ist diejenige für die Temperatur, die diejenige für den Puls.



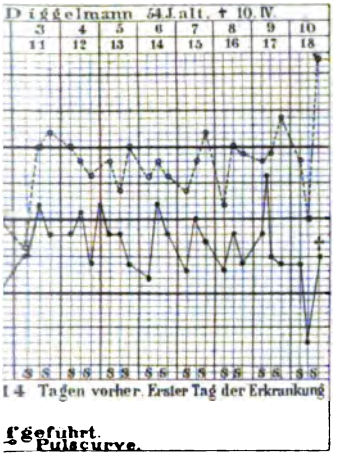

Am 24. III. Purgans, unwohl seit unbestimmt.
S. Natr. salicylic. à 4,0 grm.
Die Bäder sind im Bericht nicht au
Temperaturcurve

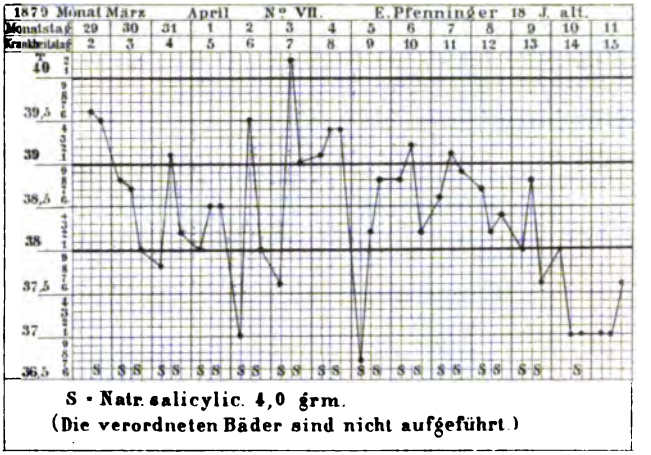



x = Bad mit kalter Begiessung.
Ch. = Chin. sulph. 1,5.
S = Natr. salicylic 4 bis 5 grm.

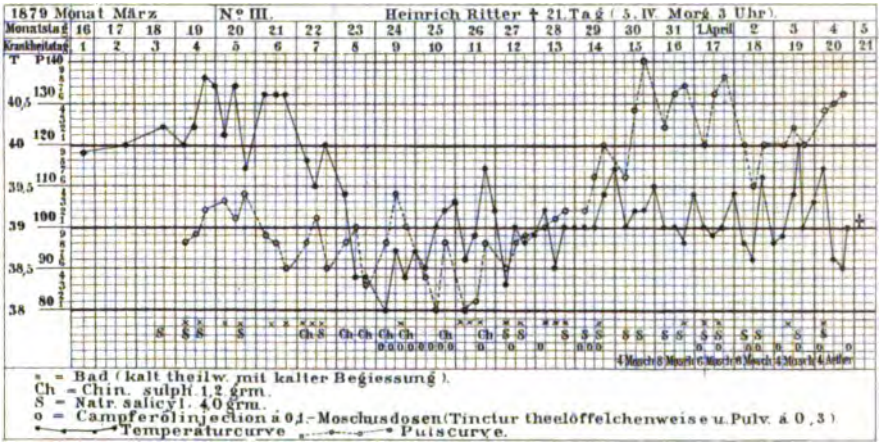


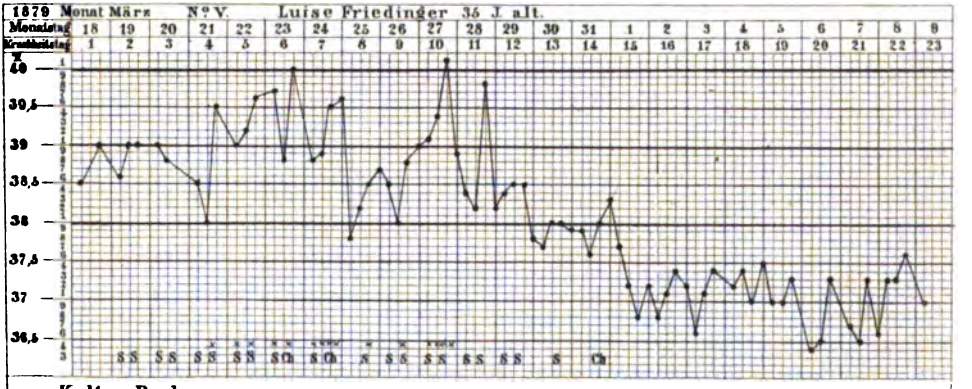

x = Kaltes Bad mit kalter Begiessung.
Ch = Chinin sulph. à 1,5 grm.
S = Natr. salicyl. à 4,0 grm.
Temperaturcurve Pulscurve.




geführt.
Pulscurve.




Vogel, Leipzig.

Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig.

Tafel. III.

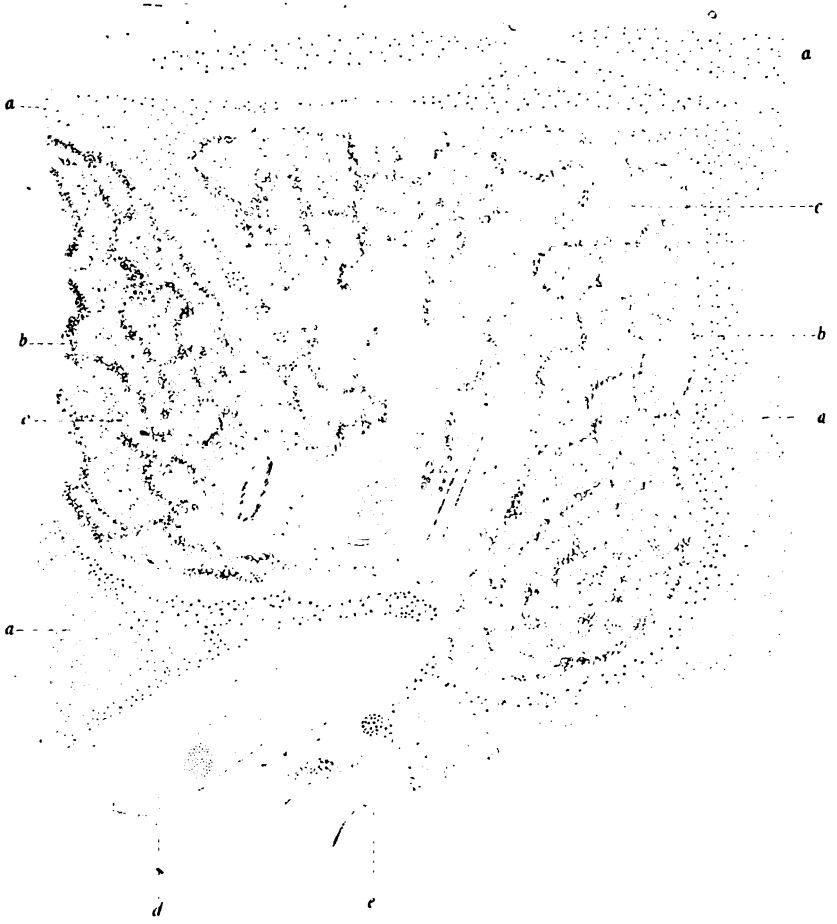
a

Fig. 2.

c

Fig. 5.

L. F. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.




Wiedenmann, Lungenentzündung.
Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Fig. 2.

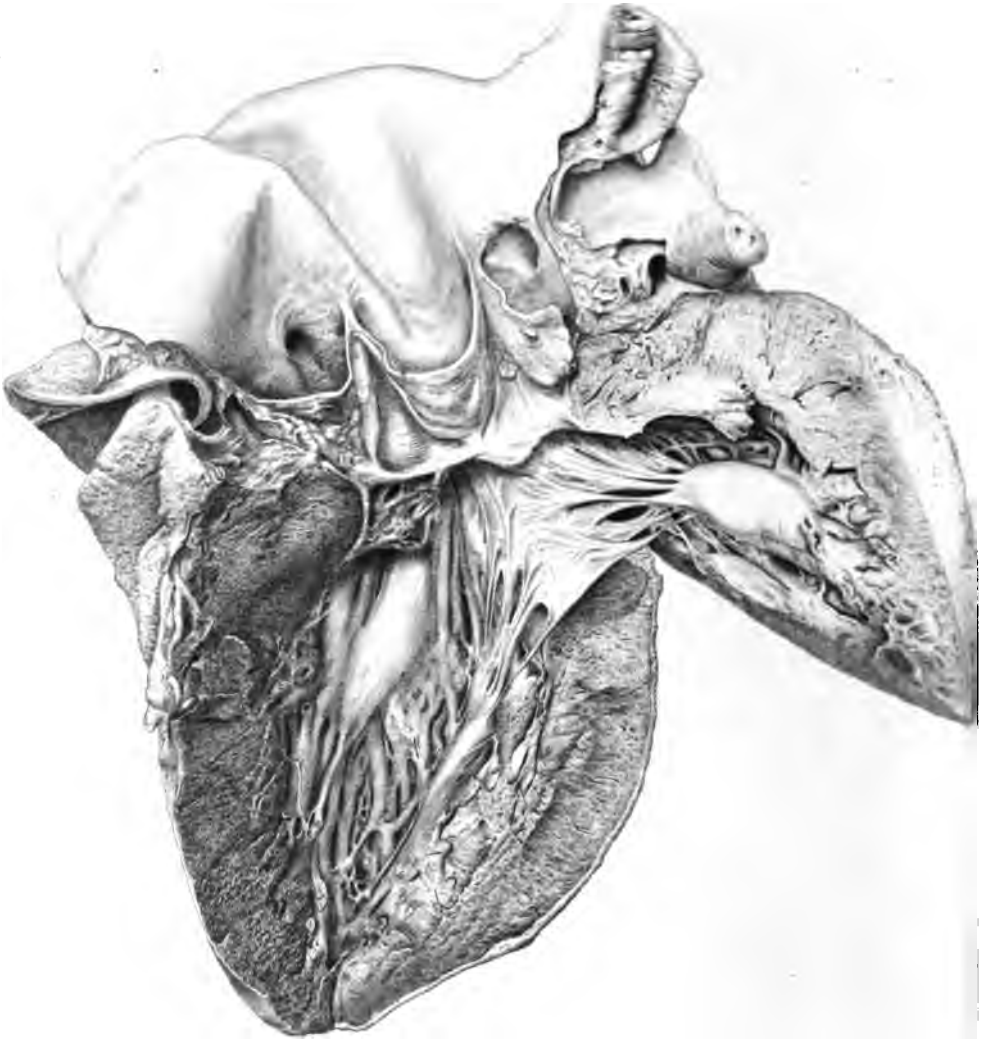


Fig. 1.

W. Vogel in Leipzig

Fig. 1.

Fig. 2

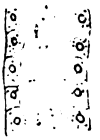


Fig 3 a

Fig. 3. b.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

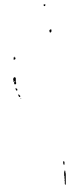


Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

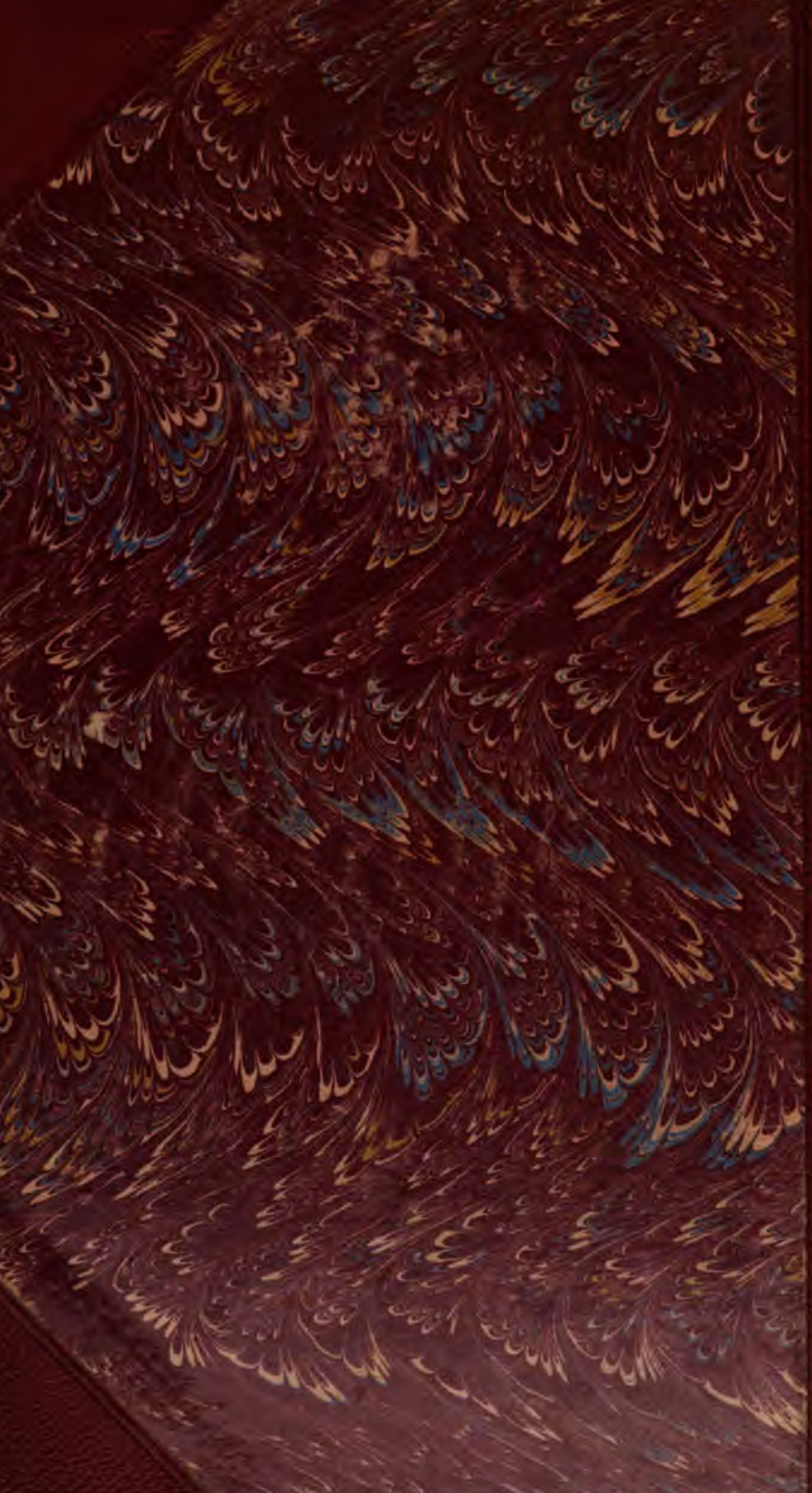
FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

CAT. NO. 23 012

PRINTED IN U.S.A.

| | | |
|---|---|---|
| v.25 1880 | Deutsches Archiv für klinische Medizin. | 8893 |
| [illegible] | DEC 19 1926 | DEC 11 1927 |
| T. L. Althausen | DEC 17 1926 | JAN 12 1927 |
| T. L. Althausen | [illegible] | OCT 29 1936 |
| Chong | SEP 23 1936 | SEP 2 1936 |
| Yamamura | APR 25 1939 | MAY 4 1939 |
| Inman | JUN 17 1942 | JUN 6 1942 |
| Wardenberg | Dec 29 48 | JAN 7 1949 |

8893

Universit[illegible] and Hospitals